

Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra



Mestrado em Cardiopneumologia

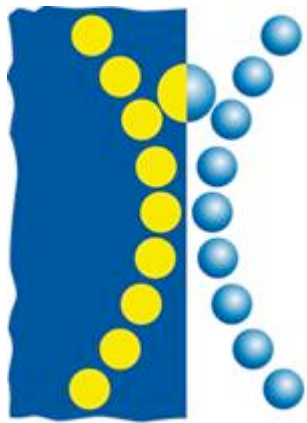
Especialidade em Arritmologia

**IMPORTÂNCIA DO ELETROCARDIOGRAMA DE
DOZE DERIVAÇÕES NA LOCALIZAÇÃO DA VIA
ACESSÓRIA NO PADRÃO DE WOLFF-PARKINSON-
WHITE**

Carlos Manuel de Brito Teixeira

Coimbra, Junho de 2014

Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra



Mestrado em Cardiopneumologia

Especialidade em Arritmologia

**IMPORTÂNCIA DO ELETROCARDIOGRAMA DE
DOZE DERIVAÇÕES NA LOCALIZAÇÃO DA VIA
ACESSÓRIA NO PADRÃO DE WOLFF-PARKINSON-
WHITE**

ALUNO: CARLOS MANUEL DE BRITO TEIXEIRA

ORIENTADOR: DOUTOR TELMO ANTÓNIO SANTOS PEREIRA

Co-ORIENTADOR: MESTRE ANA MARGARIDA GOMES LEBREIRO

Coimbra, Junho de 2014

*“Investir em conhecimento,
rende sempre os melhores juros.”*

(Benjamim Franklin)

Agradecimentos

Concretizada esta importante etapa na minha formação académica, é altura para expressar o meu sincero reconhecimento e agradecimento a todos aqueles que pelo seu contributo, permitiram a realização deste trabalho.

Ao Orientador, Sr. Doutor Telmo Pereira, pela permanente disponibilidade demonstrada, pelo pragmatismo, sentido crítico e pedagógico com que sempre acolheu as dificuldades por mim sentidas, orientando o estudo e transmitindo a confiança necessária para a sua conclusão, o meu muito obrigado.

Ao Co-orientador, Mestre Ana Margarida Lebreiro, pelo fundamental envolvimento no estudo, permitindo e facilitando todo o processo conducente ao acesso dos dados utilizados na investigação, acrescentando, ainda, uma fundamental visão crítica sobre a investigação, o meu muito obrigado.

À Sr.^a Dr.^a Teresa Pinho, pela oportunidade concedida no contacto com o Serviço de Cardiologia do Hospital de S. João – EPE e pela constante mensagem de apoio e incentivo em todas as fases da investigação, o meu profundo reconhecimento, feito com amizade.

Ao CPL Sérgio Carvalho, pela disponibilidade e ajuda concedidas, o meu obrigado.

Ao meu pai, à minha mãe, ao meu irmão, pelo abraço constante em que me transmitem a energia, o estímulo e a coragem neste, como em tantos outros momentos da minha vida, expresso também o meu mais forte abraço.

À Laura, minha mulher, por mais uma etapa vivida a dois, agradeço a forma como sempre me manteve centrado no objetivo da conclusão desta fase da minha vida.

À minha família e aos meus amigos que estando perto, me apoiaram e incentivaram, o meu muito obrigado.

Índice Geral

AGRADECIMENTOS	II
ÍNDICE DE SIGLAS E ABREVIATURAS	V
ÍNDICE DE QUADROS, TABELAS E FIGURAS	VI
RESUMO	VIII
ABSTRACT	X
INTRODUÇÃO	12
PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO	14
CAPÍTULO I	15
1. SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	15
1.1. <i>Definição</i>	15
1.2. <i>Contextualização Histórica</i>	17
1.3. <i>Epidemiologia</i>	19
1.4. <i>Classificação das Vias Acessórias</i>	20
1.4.1. <i>Localização das Vias Acessórias</i>	21
1.5. <i>Fisiopatologia</i>	24
1.6. <i>Arritmias associadas</i>	26
1.6.1. <i>TRAV Ortodrômica</i>	27
1.6.2. <i>TRAV Antidrômica</i>	28
1.6.3. <i>Fibrilhação Auricular</i>	30
1.6.4. <i>Fibrilhação Ventricular</i>	31
1.7. <i>Diagnóstico</i>	32
1.7.1. <i>Padrão Eletrocardiográfico</i>	32
1.7.1. <i>Manifestações Clínicas</i>	33
1.8. <i>Cardiopatias associadas</i>	34
1.9. <i>Morte súbita e estratificação de risco</i>	34
1.10. <i>Tratamento</i>	37
1.10.1. <i>Tratamento de um episódio agudo</i>	38
1.10.2. <i>Tratamento a longo prazo</i>	38
1.11. <i>Algoritmos eletrocardiográficos</i>	41
	III

PARTE II – CONTRIBUIÇÃO PESSOAL	44
I. CONCEPTUALIZAÇÃO DO ESTUDO	45
II. MATERIAL E MÉTODOS	46
1. <i>Amostra</i>	48
2. <i>Procedimento</i>	48
3. <i>Tratamento Estatístico</i>	50
III. RESULTADOS	51
IV. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
ANEXOS	72

Índice de Siglas e Abreviaturas

AV – Aurículo-ventricular

ECG – Eletrocardiograma

EEF – Estudo eletrofisiológico

ESC – *European Society of Cardiology*

FA – Fibrilhação auricular

FV – Fibrilhação ventricular

MERFS – *Multicenter European Radiofrequency Survey*

NASPE – *North American Society of Pacing and Eletrophysiology*

NAV – Nódulo aurículo-ventricular

NS – Nódulo sinusal

PE – Prova de esforço

p – Acerto obtido

p_e – Probabilidade para cada tentativa

SE – Erro padrão da média

TRAV – Taquicardia reentrante aurículo-ventricular

TRNAV – Taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular

TV – Taquicardia ventricular

VA – Via(s) Acessória(s)

WPW – Wolff-Parkinson-White

Índice de Quadros, Tabelas e Figuras

	<i>págs.</i>
Figura 1 – Padrão eletrocardiográfico de WPW.	16
Figura 2 – Corte longitudinal do sulco AV ao nível do anel mitral, mostrando a sua anatomia.	21
Figura 3 – Representação esquemática das junções AV em projeção oblíqua anterior esquerda	22
Quadro 1 – Equivalência entre a nomenclatura antiga, ainda utilizada, e a nova terminologia, baseada na posição anatômica do coração.	23
Figura 4 – Representação esquemática da localização das VA.	24
Figura 5 – A) Circuito de TRAV ortodrômico (anterógrado) em pacientes com WPW. B) Indução de TRAV ortodrômica em EEF.	28
Figura 6 – A) Circuito de TRAV antidrômico (retrógrado) em pacientes com WPW. B) Paciente com ECG normal; condução por VA lateral-esquerda e indução de TRAV antidrômica.	29
Figura 7 – A) FA em paciente com síndrome WPW. B) ECG de 12 derivações mostrando taquicardia irregular consistente com FA e pré-excitação.	31
Figura 8 – A) ECG de 12 derivações mostrando QRS alargados, irregulares, compatíveis com FA e pré-excitação que (B) degenera em FV.	32
Figura 9 – Traçado eletrocardiográfico com padrão WPW durante realização de PE (falso-positivo).	36
Figura 10 – Ablação de VA com energia de radiofrequência.	40
Figura 11 – Representação esquemática do algoritmo de Arruda.	42
Tabela 1 – Comparação entre o número de localizações da VA e a terminologia utilizada em cada algoritmo.	47
Figura 12: Caracterização global da amostra tendo em conta a média das idades de acordo com o género.	51
Tabela 2: Caracterização global da amostra tendo em conta os sintomas referidos pelos pacientes de acordo com o género.	52
Tabela 3: Caracterização global da amostra tendo em conta as arritmias documentadas durante a realização de EEF.	52

Tabela 4: Caracterização global da amostra tendo em conta a duração do período refratário anterógrado.	53
Tabela 5: Caracterização global da amostra tendo em conta a capacidade de condução da VA.	54
Tabela 6: Caracterização global da amostra tendo em conta o tipo de padrão de WPW.	55
Figura 13: Caracterização global da amostra de acordo com a localização da VA no EEF.	56
Tabela 7: Caracterização global da amostra de acordo com a localização da VA no EEF, para o género masculino e feminino.	56
Figura 14: Acuidade global para os sete algoritmos em estudo.	57
Tabela 8: Acerto para cada algoritmo em estudo (n= 111).	58
Tabela 9: Concordância para cada algoritmo em estudo (n= 10).	58
Figura 15: Representação gráfica do acerto para as VA com localização direita, septal e esquerda, nos sete algoritmos.	59
Tabela 10: Acerto calculado para as VA com localização direita, septal e esquerda, nos sete algoritmos.	60

Resumo

A ablação por cateter de radiofrequência tornou-se o tratamento de escolha para os pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White, sintomáticos.

A localização da via acessória a partir da morfologia do QRS no eletrocardiograma basal, torna-se útil para o planeamento do procedimento de ablação, por permitir um conjunto de informações que ajudam na escolha da melhor abordagem terapêutica, em particular no que respeita ao intervalo para a ablação, a necessidade de punção transeptal e o risco de bloqueio aurículo-ventricular, se a via acessória estiver próxima do nódulo aurículo-ventricular ou do feixe de His.

Estão descritos vários algoritmos para prever a localização da via acessória a partir da análise da morfologia do QRS basal. Os seus autores relatam elevados índices de acerto, todavia, estudos subsequentes obtiveram resultados distintos, com índices de acerto menores.

O presente estudo tem como objetivo principal a avaliação da capacidade diagnóstica do eletrocardiograma de doze derivações na localização da via acessória no padrão de Wolff-Parkinson-White.

Os dados clínicos necessários a este estudo foram recolhidos no Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar S. João – EPE, através da consulta dos exames eletrocardiograma e estudo eletrofisiológico, nos indivíduos com diagnóstico prévio de síndrome de Wolff-Parkinson-White. Numa amostra formada por 111 indivíduos de ambos os géneros e com idade média de 36,54 (\pm 15,27) anos (idade mínima de 7 anos e idade máxima de 75 anos), procedeu-se à comparação da localização da via acessória no estudo eletrofisiológico, com a obtida pela aplicação dos algoritmos de Arruda *et al.*, Boersma *et al.*, Chiang *et al.*, Ávila *et al.*, Fitzpatrick *et al.*, Iturralde *et al.* e Xie *et al.* (harmonizadas para todos os algoritmos, as localizações possíveis das vias acessórias).

Em volta do anel mitral, encontravam-se distribuídas 59 vias acessórias (53,15%), sendo 52 as vias acessórias distribuídas em torno do anel tricúspide (46,85%). Nesta distribuição não se observaram diferenças estatisticamente significativas de acordo com o género. O acerto global em todos os algoritmos variou entre 27,00% a 47,00%, aumentando para 40,00% a 76,00%, incluindo as localizações adjacentes. A concordância entre os investigadores variou entre 40,00% a 80,00%, observando-se que em relação ao valor médio de concordância, os algoritmos com menores localizações possíveis para as vias acessórias, obtiveram melhor

resultado (64,00%). O acerto para as vias acessórias septais (51 no total) variou entre 2,00% a 52,20% (aumentando para 5,90% a 90,20%, incluindo as localizações adjacentes). As vias acessórias direitas, 13 no total, obtiveram acerto entre 7,70% a 69,20% (aumentando para 42,90% a 100%, incluindo as vias acessórias adjacentes). Por último, as vias acessórias esquerdas, 47 no total, obtiveram acerto entre 21,70% a 54,50% (aumentando para 50,00% a 87,00%, incluindo as vias acessórias adjacentes). Para esta distribuição das vias acessórias (localização septal, direita e esquerda), não se observaram diferenças estatisticamente significativas, de acordo com o género.

Os resultados obtidos revelam que todos os algoritmos obtiveram valores de acerto inferiores aos enunciados pelos seus autores, permitindo concluir que embora o eletrocardiograma constitua um método muito importante no diagnóstico da pré-excitação ventricular do tipo Wolff-Parkinson-White, este não é sensível, nem específico para a deteção da localização da via acessória.

Palavras-chave: Wolff-Parkinson-White; eletrocardiograma; estudo eletrofisiológico; algoritmos; via acessória.

Abstract

The radiofrequency catheter ablation has become the treatment of choice for symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome.

Accurate localization of the accessory pathway from the QRS morphology on the electrocardiogram it's useful to plan the radiofrequency ablation, providing helpful information for the therapeutic approach, particularly to the likely success rate of ablation, the need for transseptal puncture and the risk of atrioventricular block if the pathway is close to the atrioventricular node or His bundle.

From the analysis of QRS morphology, several algorithms for the prediction of accessory pathway location have been published. The authors report high accurate localization of accessory pathway, however, following studies were less accurate than in author's own assessment.

This study aims to evaluate the diagnostic ability of the twelve lead electrocardiogram at the location of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern.

Clinical data needed for this study was collected in the Serviço de Cardiologia do Hospital S. João – EPE. Electrocardiograms of 111 patients of both sexes with an average age of 36,54 (\pm 15,27) years (minimum age: 7 years; maximum age: 75 years), were analyzed using Arruda *et al.*, Boersma *et al.*, Chiang *et al.*, Ávila *et al.*, Fitzpatrick *et al.*, Iturralde *et al.* and Xie *et al.* algorithms' and compared with the results of electrophysiological study.

Fifty-nine accessory pathways (53,15%) were distributed around the mitral annulus and fifty-two accessory pathways (46,85%) were distributed around the tricuspid annulus. There were no significant statistical differences according to gender.

The overall accuracy for predicting accessory pathways for all seven algorithms ranged from 27,00-47,00% for the exact location and improved to 40,00-80,00% if adjacent locations were also accepted. Concordance between investigators assessing each algorithm varied between 40,00-80,00%, being better for algorithms with fewer accessory pathways positions (64,00%).

The accuracy in predicting the 51 septal pathways ranged from 2,00-52,20% for the exact location and 5,90-90,20% including adjacent locations. For the 13 right-sided accessory pathways accuracy ranged from 7,70-69,20% for a precise location and 42,90-100% including adjacent locations. For the 47 left-sided accessory pathways accuracy ranged from 21,70-54,50% and

50,00-87,00% including adjacent locations. There were no significant statistical differences according to gender.

The results show that all algorithms were less accurate in our study than those published by the authors, allowing us to conclude that electrocardiogram is not sensitive and specific for the exact location of an accessory pathway like in the Wolff-Parkinson-White syndrome.

Introdução

Em 1930, Wolff, Parkinson e White descreveram uma síndrome que afetava pacientes jovens sem doença cardíaca estrutural, manifestando eletrocardiograma com intervalo PR curto, complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo e episódios de taquicardia paroxística. Casos semelhantes foram descritos na literatura nos finais da década de 30 e início da década de 40, fixando-se o termo síndrome de Wolff-Parkinson-White para a descrição desta síndrome (KNORRE, 2005; SCHEINMAN, 2012).

A síndrome de WPW é uma forma de pré-excitação ventricular, que implica que parte do miocárdio ventricular seja despolarizada mais rapidamente que através da normal condução His-Purkinje, graças à existência de uma, ou mais, via(s) acessória(s), que estabelece(m) uma ligação entre a aurícula e o ventrículo. Como consequência, existe uma despolarização do miocárdio ventricular resultante de impulsos provenientes do nódulo aurículo-ventricular e da(s) via(s) acessória(s) (BRAUNWALD *et al.*, 2010; HOYT & SNYDER, 2013).

As arritmias associadas à síndrome de WPW subdividem-se naquelas que dependem da via acessória, onde esta é necessária para a iniciação e manutenção da arritmia, e naquelas em que a via acessória “age como espectadora”, não estando a sua ocorrência na dependência desta via.

A taquicardia reentrante aurículo-ventricular é a taquiarritmia supraventricular mais comum associada à síndrome de Wolff-Parkinson-White. Existem duas formas para este tipo de taquiarritmia: taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrômica e taquicardia reentrante aurículo-ventricular antidrômica. Outras taquicardias podem ocorrer, como é o caso da taquicardia auricular, a taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular, flutter auricular, fibrilhação auricular, taquicardia ventricular e fibrilhação ventricular, onde a via acessória não é parte crítica do circuito da taquicardia (JAYAM & CALKINS, 2004).

Os pacientes com pré-excitação ventricular, que apresentem apenas anormalidades no eletrocardiograma, sem taquiarritmias, não necessitam de avaliação eletrofisiológica ou tratamento. No entanto, para os pacientes com episódios frequentes de taquiarritmia sintomática, o tratamento pode ser iniciado.

Existem duas opções terapêuticas, o tratamento farmacológico e a ablação por cateter, podendo, em algumas situações, proceder-se ao tratamento cirúrgico (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

A ablação por cateter de radiofrequência tornou-se o tratamento de escolha para os pacientes com padrão de Wolff-Parkinson-White, sintomáticos.

A localização da via acessória através do eletrocardiograma deve ser realizada, sempre que possível, quando a ablação por cateter é considerada, uma vez que as vias de abordagem para o estudo eletrofisiológico e ablação vão depender da localização da(s) via(s) acessória(s) (WREN *et al.*, 2011).

Desde a introdução da ablação por cateter, aproximadamente há 20 anos atrás, vários algoritmos para prever a localização das via(s) acessória(s) foram entretanto publicados. A maioria deles foi desenvolvida a partir de estudos envolvendo população adulta, sendo que outros foram desenvolvidos em estudos envolvendo a população pediátrica (WREN *et al.*, 2011).

O objetivo geral deste trabalho de investigação centra-se na avaliação da capacidade diagnóstica do eletrocardiograma de doze derivações na localização da via acessória no padrão de Wolff-Parkinson-White. Partindo de sete algoritmos em estudo, pretende-se inferir sobre a acuidade diagnóstica do eletrocardiograma na localização da via acessória em indivíduos com padrão eletrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White e que realizaram estudo eletrofisiológico, concluindo sobre o melhor algoritmo a considerar, de acordo com esta mesma localização.

Estruturalmente este trabalho é constituído por duas partes fundamentais. Na primeira parte é apresentado um enquadramento teórico do tema, onde são tecidas considerações tendo por base a revisão da literatura. Num capítulo único apresenta-se a síndrome de Wolff-Parkinson-White, abordando a sua epidemiologia, fisiopatologia, estratificação do risco, opções terapêuticas e apresentação dos algoritmos eletrocardiográficos em estudo para a localização da via acessória.

Na segunda parte é descrita a investigação, através da conceptualização do estudo, metodologia e instrumentos utilizados, caracterização da amostra, tratamento estatístico dos dados, análise dos resultados e posterior discussão e conclusão.

Parte I – Enquadramento Teórico

1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Tendo em conta a mais-valia advinda do conhecimento prévio da localização da via acessória nos indivíduos com pré-excitação ventricular do tipo Wolff-Parkinson-White, o presente estudo propõe-se a avaliar a capacidade diagnóstica do eletrocardiograma de doze derivações, em pacientes que realizaram estudo eletrofisiológico.

1.1. Definição

A Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma forma de pré-excitação ventricular, que implica que parte do miocárdio ventricular seja despolarizado mais rapidamente que através da normal condução His-Purkinje, graças à existência de uma, ou mais, via(s) acessória(s) (VA), que estabelece(m) uma ligação entre a aurícula e o ventrículo (HOYT & SNYDER, 2013). Como consequência, existe uma despolarização do miocárdio ventricular resultante de impulsos provenientes do nódulo aurículo-ventricular (NAV) e da(s) VA.

Esta ativação prematura é causada por conexões musculares compostas de fibras miocárdicas funcionantes que existem fora do tecido de condução especializado e que conectam a aurícula e o ventrículo, evitando o atraso da condução nodal aurículo-ventricular (AV) (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

O termo síndrome de WPW designa a condição que compreende a existência de pré-excitação ventricular e taquiarritmias como resultado da(s) VA (JAYAM & CALKINS, 2004). Clinicamente, os pacientes portadores desta síndrome podem manifestar palpitações, síncope, pré-síncope, taquicardia supraventricular, fibrilhação auricular (FA) ou mesmo, morte súbita cardíaca (HOYT & SNYDER, 2013).

A condução cardíaca normal inicia-se no nódulo sinusal (NS), onde um estímulo elétrico é gerado e conduzido até ao NAV, através das vias de condução inter-nodal, despolarizando as aurículas. No NAV o impulso sofre um atraso, sendo posteriormente transmitido para o sistema His-Purkinje, onde seguirá pelos ramos do feixe de His e pelas fibras de Purkinje originando a contração ventricular. No eletrocardiograma (ECG), a onda P traduz a ativação auricular, o segmento PR a propagação do impulso através do NAV e sistema His-Purkinje, o complexo QRS a despolarização ventricular e a onda T a repolarização ventricular.

Na síndrome WPW observa-se que um impulso vindo das aurículas pode ser conduzido pela VA e pelo NAV, propagando-se quase simultaneamente até aos ventrículos. A VA cria um *bypass* à normal condução pelo NAV, originando pré-excitação ventricular. Daqui resulta um batimento de fusão em que parte do ventrículo é ativado pela VA (traduzida pela onda delta no ECG) e a restante parte, pela normal condução cardíaca.

Se a condução das aurículas para os ventrículos, ocorrer exclusivamente pela VA, no ECG, o QRS resultante traduzirá máxima pré-excitação ventricular, sendo um complexo largo (DOWNEY, 2009).

Três características básicas representam as anormalidades do ECG dos pacientes com padrão de condução WPW causada por uma conexão AV: (1) intervalo PR < 0,12seg durante o ritmo sinusal; (2) QRS alargado, > 0,12seg, com início empastado e de ascensão lenta do QRS em algumas derivações (onda delta) e geralmente uma porção QRS terminal normal; (3) prováveis alterações da repolarização ventricular reflectidas no segmento ST e na onda T, geralmente opostas (discordantes) com a onda delta e com as alterações nos complexos QRS.

A amplitude da onda delta depende: (1) da proximidade do NS; (2) do tempo de condução (curto) na VA; (3) do tempo de condução do NAV (aumentado) (BRAUNWALD *et al.*, 2010; HOYT & SNYDER, 2013).

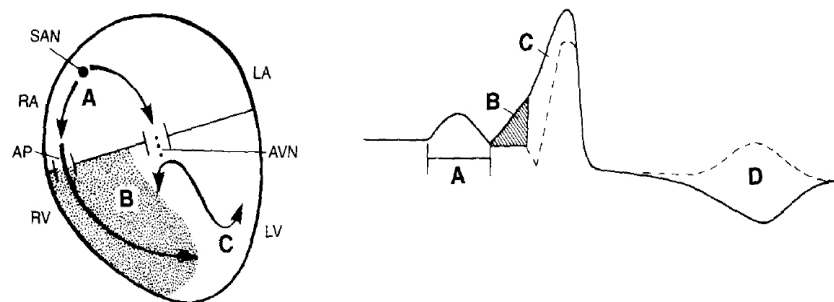


Figura 1: Padrão eletrocardiográfico de WPW. O intervalo PR encurtado resulta do impulso elétrico (A), que progride pela VA, não sujeito ao atraso fisiológico que ocorre no NAV, fazendo com que este chegue ao miocárdio mais rapidamente que o esperado. O ventrículo é ativado por 2 vias separadamente, resultando um complexo QRS de fusão. A parte inicial do QRS representa a ativação pela VA, onda delta (B), onde o restante QRS resulta da ativação conjunta da condução do impulso pela via normal intraventricular e pela transmissão ineficiente através do miocárdio ventricular (C). As alterações do segmento ST e da onda T (D), normalmente são opostas (discordantes) à onda delta.

Fonte: ROSNER *et al.*, 1999.

1.2. Contextualização Histórica

A primeira descrição identificando a existência de fibras musculares que conectavam a aurícula ao ventrículo, deve-se a Paladino no ano de 1876 (MAWK & SONNINO, 1988). Mais tarde, em 1893, Kent descreve anatomicamente uma VA como sendo uma conexão AV muscular que, fazendo parte do normal sistema de condução cardíaca, terá a capacidade de conduzir estímulos elétricos das aurículas para os ventrículos, podendo estar envolvidas no desenvolvimento de arritmias. Neste mesmo ano, His e Tawara (1906), definiram o normal sistema de condução AV (SHARMA & O'NEIL, 1999; HOYT & SNYDER, 2013).

Em 1909, Holfmann faz a primeira descrição de um ECG com padrão de pré-excitação, considerando-o como formas atípicas de bloqueio de ramo, em pacientes com episódios de taquicardias paroxísticas.

Em Agosto de 1930, é publicado no *American Heart Journal* um artigo da autoria de Wolff, Parkinson e White, com a primeira descrição completa de uma síndrome que afetava pacientes sem doença cardíaca estrutural, que possuíam no ECG um intervalo PR curto, “padrão de bloqueio de ramo” e episódios de taquicardia supraventricular paroxística e/ou FA, que seriam influenciados pelo controlo do sistema nervoso do coração. Neste artigo, fazia-se também referência a casos semelhantes publicados anteriormente por Wilson (1915) e Weed em 1921, justificando quer o padrão eletrocardiográfico, quer as arritmias, como sendo devidas a influências de alterações neuro-cardíacas (SCHEINMAN, 2012; KNORRE, 2005).

Em 1932, Holzmam e Scherf defenderam que as comunicações AV descritas por Kent podem conduzir o impulso auricular ao ventrículo, podendo explicar a presença de alterações eletrocardiográficas e taquiarritmias. Defenderam que o mecanismo da síndrome descrita por Wolff, Parkinson e White, consistia na passagem rápida do impulso das aurículas para os ventrículos e não de um bloqueio (HANON *et al.*, 2005).

O termo “pré-excitação” surgiu em 1944, por Ohnell, para um ECG que apresentava intervalo PR curto e QRS alargado. Neste mesmo ano, Segers estabelece o termo “onda delta” para identificar a parte inicial “empastada” do QRS.

Em 1945, Rosenbaum classificou a síndrome WPW nos tipos A e B (ROSENBAUM *et al.*, 1945). Em 1956, Guirad concluiu que os tipos A correspondiam às vias postero-basais esquerdas e os tipo B, a vias laterais direitas (GUIRAUD *et al.*, 1956). Em 1999 a *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE) e a *European Society of Cardiology* (ESC) propuseram uma nova classificação da localização das VA, baseada na analogia do coração em posição anatômica e com maior utilidade para o estudo eletrofisiológico (EEF) (Cosío *et al.*, 1999).

Pick, Langendorf e Katz, contribuíram enormemente para a compreensão desta síndrome. Concluíram que as arritmias se deviam a diferentes propriedades de condução entre o NAV e a VA, estando o início das taquicardias supraventriculares relacionado a um batimento prematuro. Inferiram também, para estes pacientes, da relação existente entre a taquicardia supraventricular e a FA. Os seus estudos definiram as bases patofisiológicas desta síndrome, sendo comprovados os mecanismos das arritmias por Durrer e Wellens (1965-1986), através do uso da estimulação elétrica programada no coração (SCHEINMAN, 2012).

Até à década de 60, o tratamento dos pacientes com síndrome de WPW era farmacológico, baseado em drogas anti-arrítmicas com efeitos colaterais e pró-arrítmicos importantes. Entretanto, Durrer e Roos (1967) foram os primeiros a proceder ao mapeamento intraoperatório para localizar a VA. Em 1968, Sealy e Duke efetuaram a primeira intervenção cirúrgica com sucesso de uma VA. Os seus resultados mostraram de forma conclusiva que a grande maioria dos doentes com síndrome WPW podiam ser curados pela cirurgia direta ou pela crioablação destas vias. Na década de 70, a cirurgia substitui a terapêutica farmacológica para os pacientes com vias acessórias. Identificar e localizar a VA tornou-se fundamental, realizando-se mapeamento epicárdico e/ou endocárdico, em EEF pré-operatório (IWA *et al.*, 1980; SCHEINMAN, 2012; HOYT & SNYDER, 2013).

Enquanto o tratamento da síndrome de WPW dependia de drogas anti-arrítmicas, a localização da VA era de menor interesse, apesar da já referida descrição de Rosenbaum em tipo A e tipo B. No entanto, com a possibilidade de tratamento cirúrgico, era necessário a maior acurácia possível na precisão desta localização. Esta necessidade levou, entre outras, ao desenvolvimento de algoritmos eletrocardiográficos com este propósito (WREN *et al.*, 2011). Os primeiros algoritmos descritos não abordavam a região septal, devido ao alto risco de bloqueio AV completo, e separavam o anel AV em quatro ou cinco regiões, pois a lesão cirúrgica no sulco AV era maior que dois centímetros (CARVALHO, 2011).

No início da década de 1980, a ablação das VA através de cirurgia cardíaca deu lugar à ablação por cateter, tendo-se observado, até ao final desta década, um enorme crescimento desta técnica com o advento da radio-frequência (HOYT & SNYDER, 2013). O tratamento de arritmias iniciou-se em doentes adultos, sendo alargada na década seguinte à população pediátrica (SEIXO *et al.*, 2008).

A lesão resultante da ablação por radiofrequência é de cerca de 5 a 6mm, pelo que uma localização mais precisa da VA era necessária. Foram elaborados diversos algoritmos eletrocardiográficos, validados através da ablação por cateter, que dividem os anéis AV em mais regiões (ARRUDA *et al.*, 1998; MCGAVIGAN *et al.*, 2007; WREN *et al.*, 2011). A ablação por radiofrequência e, quando a VA se encontra próxima do normal sistema de condução, a

crioablação, são atualmente o tratamento de escolha para os doentes com síndrome de WPW, devido à sua elevada taxa de sucesso e baixa morbi-mortalidade (HOYT & SNIDER, 2013).

Com o intuito de harmonizar as estratégias para o diagnóstico e tratamento das arritmias supraventriculares, foram publicadas em 2003, *guidelines* que orientam a melhor estratégia na abordagem, entre outros, dos doentes com VA extra-nodais (ACC/AHA/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, 2003).

1.3. Epidemiologia

De acordo com as GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS (2003), as ondas delta no ECG, estão presentes em 0,15% a 0,25% da população em geral, podendo estar presentes de forma intermitente. Uma prevalência superior, 0,55%, foi descrita para aqueles com parentes em primeiro grau com síndrome de WPW (JAYAM & CALKINS, 2004).

A hereditariedade associada à síndrome de WPW ocorre, normalmente, de forma autossômica dominante. Diversos estudos genéticos relacionam esta síndrome ao cromossoma 7q34-q36b e a mutações do gene PRKAG2 (WANG *et al.*, 2005).

A prevalência da síndrome é substancialmente menor que o padrão WPW. Dependendo do estudo, esta tem sofrido ligeiras variações, desde 0,075% a 0,123%, sendo que a incidência de novos casos diagnosticados, de acordo com os estudos de MUNGER *et al.* (1993), é de 4 por 100000 indivíduos por ano.

O padrão de WPW parece afetar da mesma forma ambos os géneros, observando-se a síndrome, contudo, mais frequentemente nos indivíduos do sexo masculino (CAIN *et al.*, 2013).

A síndrome de WPW associa-se entre 7% a 20% com a presença de doença cardíaca. Diversos achados clínicos sugerem uma elevada incidência desta síndrome nos indivíduos com anomalia de Ebstein, na Transposição dos Grandes Vasos e na Miocardiopatia Hipertrófica (CAIN *et al.*, 2013).

A síndrome de WPW está presente em indivíduos de todas as idades. No entanto, observa-se uma maior prevalência nos pacientes em idade pediátrica e nos indivíduos em idade escolar e adolescentes. Esta distribuição bimodal deve-se à perda permanente ou transitória da pré-excitação durante a infância, para alguns indivíduos, ou durante a adolescência tardia, para outros.

A ocorrência de arritmias está relacionada com a idade na qual é detetada a pré-excitação. Em pacientes com padrão de WPW, a frequência de taquicardias supraventriculares aumenta de 10% nos indivíduos com idades entre 20-39 anos para 36% nos indivíduos com mais de 60 anos. No global, cerca de 50% dos indivíduos com padrão de WPW desenvolve taquiarritmias (BREMBILLA-PERROT *et al.*, 2008).

Nos pacientes com síndrome de WPW, atribui-se ao desenvolvimento de FA o factor crítico precipitador de colapso cardíaco súbito ou morte súbita cardíaca. De acordo com o estudo de SANTINELLI *et al.* (2009), 6% dos indivíduos em idade adulta e 12% dos indivíduos em idade pediátrica, desenvolvem esta arritmia potencialmente letal. Neste mesmo estudo, nos indivíduos inicialmente assintomáticos, em idade pediátrica, 12% vêm a desenvolver episódios de taquicardia supraventricular.

Vários estudos efetuados envolvendo pacientes portadores de síndrome de WPW, relatam intervalos entre 0,0% a 0,6% por ano para a ocorrência de morte súbita cardíaca, revelando ainda, em estudos retrospectivos, que o diagnóstico desta síndrome era desconhecido em 12% a 53% dos casos de paragem cardíaca (HOYT & SNIDER, 2013).

1.4. Classificação das Vias Acessórias

As vias acessórias são fibras que conectam a aurícula ou NAV ao ventrículo, fora do normal sistema de condução (AV nodal – sistema de condução His-Purkinje) (BRAUNWALD *et al.*, 2010). A maioria das VA identificadas ao microscópio são constituídas por miocárdio normal, estando identificadas células histologicamente especializadas em alguns casos. Morfologicamente, estes feixes são mais espessos na inserção auricular, tornando-se mais finos na inserção ventricular (YEN HO, 2008).

As VA podem ser classificadas com base na localização da sua origem e inserção, localização ao longo do anel mitral e tricúspide, sentido de condução (condução anterógrada, retrógrada, anterógrada e retrógrada), propriedades de condução (decremental ou não decremental) e em número (únicas ou múltiplas) (JAYAM & CALKINS, 2004).

A maioria das VA apresenta, habitualmente, condução rápida, não decremental, semelhante à presente no tecido de condução His-Purkinje ou no miocárdio auricular e ventricular, sendo pequeno o número de vias que possui condução anterógrada ou retrógrada decremental (MURDOCK *et al.*, 1991).

As VA que apenas são capazes de conduzir em direção retrógrada, não produzem qualquer pré-excitação ventricular, sendo, por este motivo, designadas como vias ocultas. Por outro lado, se a via é capaz de conduzir em sentido anterógrado, demonstrando pré-excitação no

ECG (complexo QRS pré-excitado, com onda delta), é considerada como uma VA manifesta. Tal como anteriormente mencionado, uma pré-excitação ventricular manifesta, associada a sintomas compatíveis com taquicardia, diagnostica a síndrome de WPW (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

1.4.1. Localização das Vias Acessórias

A pré-excitação ventricular pode ser produzida por uma VA localizada em qualquer posição em volta do anel tricúspide e do anel mitral, posicionando-se, ocasionalmente, em zonas mais remotas das válvulas AV, como no seio coronário ou nos apêndices auriculares (WREN *et al.*, 2011).

Considerando o plano longitudinal (Figura 2), perpendicular ao sulco AV, correspondente à região juncional AV, localizada entre o anel fibroso e as reflexões epicárdicas das paredes auriculares e ventriculares, as VA podem localizar-se a qualquer profundidade, desde subepicárdicas a subendocárdicas, ou localizar-se dentro do próprio septo auricular. As inserções auriculares e ventriculares podem acompanhar o plano longitudinal, podendo, no entanto, apresentar inserção oblíqua, com distâncias de inserção auricular e ventricular de vários centímetros de diferença (FERGUSON & COX, 1990).

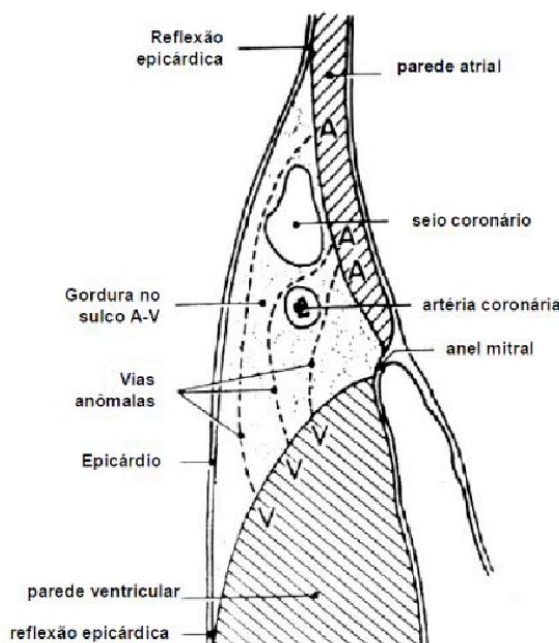


Figura 2: Corte longitudinal do sulco AV ao nível do anel mitral, mostrando a sua anatomia. Representação das diferentes localizações possíveis das VA, da sua relação com as diferentes estruturas e do seu percurso a diferentes graus de profundidade.

Fonte: FERGUSON & COX, 1990.

Observando o plano transverso, paralelo ao plano do sulco AV, ao nível dos anéis AV, as VA podem estar localizadas em qualquer região, exceto no espaço entre os trígono fibroso esquerdo e direito, onde o miocárdio auricular não contacta com o miocárdio ventricular. Este plano pode ser dividido em quatro quadrantes: parede livre esquerda, postero-septal, parede livre direita e antero-septal. A distribuição não é homogênea: 46% a 60% das VA inserem-se ao longo da parede livre esquerda e designam-se por vias laterais esquerdas, cerca de 25% inserem-se no espaço postero-septal, 13% a 21% encontram-se na parede livre direita e designam-se por vias laterais direitas e apenas 2% encontram-se inseridas no espaço antero-septal (FERGUSON & COX, 1990; CALKINS *et al.*, 1992).

De acordo com o WORKING GROUP OF ARRHYTHMIAS (1999), desenvolvido pelo NASPE e pela ESC, desenvolveu-se uma nova nomenclatura, baseada na analogia do coração em posição anatómica, capaz de satisfazer as necessidades de mapeamento auricular e ventricular e tratamento de arritmias dependentes de VA e reentrantes nodal AV, corrigindo a nomenclatura, ainda hoje utilizada, resultante de uma visão cirúrgica distorcida que coloca no mesmo plano os anéis valvulares e o triângulo de Koch, com coordenadas antero-posterior e lateral direita-esquerda (Figura 3, Tabela 1).

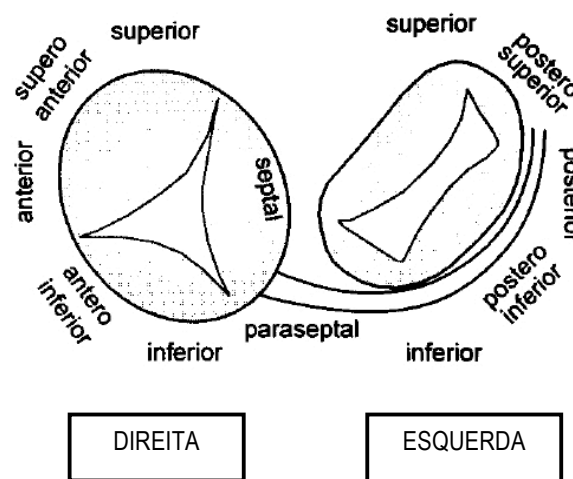


Figura 3: Representação esquemática das junções AV em projeção oblíqua anterior esquerda. Nova nomenclatura, anatomicamente correta, para os diferentes segmentos.

Fonte: WORKING GROUP OF ARRHYTHMIAS *et al.*, 1999.

Quadro 1 – Equivalência entre a nomenclatura antiga, ainda utilizada, e a nova terminologia, baseada na posição anatômica do coração.

	Nomenclatura antiga (Imprecisa)	Nova nomenclatura (Anatomicamente correcta)
Direita	Anterior Antero-lateral Lateral Postero-lateral Posterior	Superior Supero-anterior Anterior Infero-posterior Inferior
Esquerda	Anterior Antero-lateral Lateral Postero-lateral Posterior	Superior Supero-posterior Posterior Infero-posterior Inferior
Septal/paraseptal	Antero-septal Postero-septal Medio-septal	Supero-paraseptal Infero-paraseptal Septal

Fonte: WORKING GROUP OF ARRHYTHMIAS *et al.*, 1999.

Existem algumas variantes às VA AV, que fornecem a base para diferentes manifestações do ECG de diversas variações da síndrome de pré-excitação: vias aurículo-hisianas, aurículo-fasciculares, nodo-ventriculares e fascículo-ventriculares (Figura 4). As fibras provenientes da aurícula para o feixe de His, contornando o atraso fisiológico do NAV, são designadas por vias aurículo-hisianas, apresentando um intervalo PR curto e um complexo QRS normal. As VA aurículo-fasciculares ou nodo-fasciculares, resultam em um padrão de condução único, condução de Mahaim, caracterizado pelo desenvolvimento de uma pré-excitação ventricular (QRS alargado e intervalo HV curto) com um aumento progressivo no intervalo AV em resposta a estimulação auricular rápida, em oposição ao comportamento usual da VA, na qual ocorre pré-excitação com intervalo AV curtos. Estas vias geralmente inserem-se dentro do ramo direito, resultando a pré-excitação em padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Este fenómeno pode dever-se a fibras passando do NAV para o ventrículo, chamadas fibras nodoventriculares, ou nodofasciculares, se a inserção estiver no ramo direito em vez de no músculo ventricular. O mesmo padrão de pré-excitação também pode resultar de VA aurículo-fasciculares. Estas fibras quase sempre representam uma duplicação do NAV e do sistema de condução distal e estão localizadas na parede livre do ventrículo direito. A extremidade apical encontra-se próxima ao anel tricúspide lateralmente e conduz lentamente, com propriedades semelhantes às do NAV. Após um trajeto longo, a porção distal dessas fibras, que conduzem rapidamente, insere-se dentro do ramo direito distal ou na região apical do ventrículo direito. Geralmente não está manifesta nenhuma pré-excitação durante o ritmo sinusal mas ela pode ser exposta por uma estimulação auricular rápida prematura (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

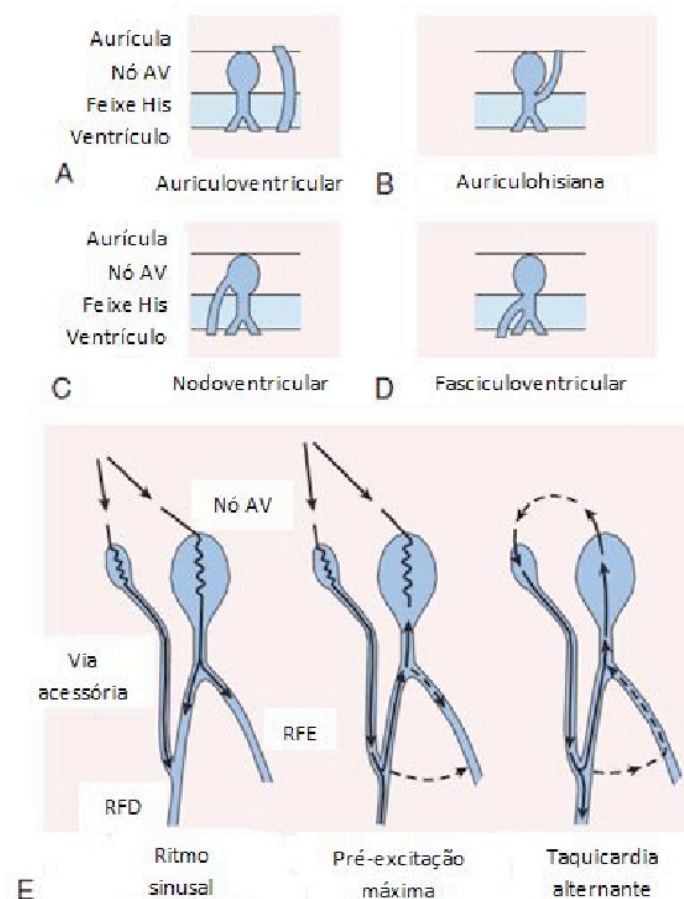


Figura 4: Representação esquemática de localização das VA. **A)** VA mais “comum” responsável pela maioria das manifestações da síndrome WPW; **B)** VA aurículo-hisiana, incomum. **C)** Via nodoventricular, a qual conduz de forma anterógrada, com a condução retrógrada ocorrendo pelo normal sistema de condução; **D)** Via fasciculoventricular, desempenha um papel pouco importante no desenvolvimento de taquicardias; **E)** VA auriculofascicular, com propriedades semelhantes ao nó AV. A pré-excitação máxima resulta em ativação ventricular pela VA, com ativação do feixe de His retrogradamente até se estabelecer a taquicardia alternante.

Fonte: BRAUNWALD *et al.*, 2010.

1.5. Fisiopatologia

As VA são resultado do desenvolvimento embriogénico anormal do miocárdio durante a diferenciação do tecido fibroso responsável pela separação entre as aurículas e os ventrículos. Como consequência, torna-se possível a condução de estímulos elétricos entre as aurículas e os ventrículos para além do NAV (SETHI *et al.*, 2007).

Na síndrome WPW, os ventrículos são eletricamente e mecanicamente pré-estimados através da VA, resultando numa propagação dissíncrona da despolarização ventricular, devido à ativação excêntrica através da VA. Observações ecocardiográficas demonstraram um movimento interventricular septal anormal em pacientes com síndrome WPW, devido à localização de VA septais direitas ou postero-septais, enquanto que VA esquerdas mostraram movimento anormal da parede posterior do ventrículo esquerdo. Especialmente, a presença

deste movimento anormal do septo interventricular correlaciona-se com dessincronia e disfunção ventricular esquerda (TOMASKE *et al.*, 2008).

A ocorrência de taquiarritmias nestes doentes está diretamente relacionada com as características eletrofisiológicas das VA, nomeadamente ao nível do grau de refratariedade, tipo de condução (decremental ou não-decremental) e sentido da condução (condução anterógrada, retrógrada e capacidade de condução nos dois sentidos).

O período refratário da VA, período de tempo que decorre entre duas ativações consecutivas da VA, é um marcador de risco para os doentes com síndrome WPW. Quanto menor for este intervalo de tempo, maior será a frequência de condução ventricular durante as taquiarritmias supraventriculares. Assim, um período refratário menor ou igual a 240ms (250ms, conforme os autores (KLEIN *et al.*, 2009)) representa um alto risco para morte súbita arrítmica por fibrilhação ventricular (FV), se na presença de uma taquiarritmia supraventricular, como a FA (OLIVER & BREMBILLA-PERROT, 2012). O período refratário é influenciado por vários fatores: drogas, sistema nervoso autónomo, localização das vias e grupo etário do indivíduo (CARVALHO, 2011). Embora na síndrome de WPW a VA conduza mais rapidamente do que o NAV, geralmente esta tem um período refratário mais longo que o NAV em ritmo sinusal, isto é, a VA leva mais tempo a recuperar a excitabilidade que o NAV.

O NAV possui condução decremental, significando que ocorre aumento progressivo do tempo de condução AV, em resposta ao aumento da frequência auricular. Trata-se de um mecanismo protetor, limitando a resposta ventricular às frequências auriculares rápidas, como na FA ou no flutter auricular. Caracteristicamente as VA não possuem condução decremental, possibilitando uma condução mais rápida do estímulo por esta via que pelo NAV. Estão documentadas cerca de 8% das VA com condução decremental anterógrada (condução do estímulo elétrico no sentido ventricular) ou retrógrada (condução do estímulo no sentido auricular), podendo apresentar propriedades eletrofisiológicas contrárias no sentido oposto (JAYAM & CALKINS, 2004).

Se a VA é capaz de uma condução anterógrada, são possíveis duas vias em paralelo na condução AV dos estímulos: uma sujeita ao atraso fisiológico pelo NAV e a outra passando diretamente sem atraso da aurícula para o ventrículo. Esta via direta de condução produz o típico complexo QRS presente na síndrome WPW, que é um batimento de fusão resultante da despolarização do ventrículo pela frente de onda que segue pela VA (onda delta) e pela frente de onda que segue pela via normal NAV-feixe de His. A extensão da contribuição para a despolarização ventricular por um ou outro trajeto depende dos seus tempos de ativação relativos. A ativação total do ventrículo pela VA pode ocorrer se o atraso na condução nodal AV for suficientemente longo, observando-se no ECG um intervalo PR mais curto e uma onda delta

mais longa e proeminente, com complexo QRS mais prolongado. Por outro lado, se a VA estiver relativamente longe do NS (por exemplo: VA lateral esquerda) ou se o tempo de condução nodal AV for relativamente curto, uma maior parte do ventrículo pode ser ativada através da via normal. Nesta situação, o ECG reflete uma pré-excitação mínima, observando-se intervalo PR com mais linha isoeletrica e onda delta mínima. Ainda, a pré-excitação pode estar ausente numa VA oculta, incapaz de condução anterógrada (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

A presença de uma VA permite o estabelecimento de um circuito de reentrada, uma vez que envolve a presença de duas vias de condução entre as aurículas e os ventrículos, com propriedades eletrofisiológicas distintas (diferenças significativas no tempo de condução e refratariedade das vias envolvidas), possibilitando que em determinado momento, a existência de um impulso elétrico prematuro, seja capaz de despoletar uma arritmia. Este mecanismo de reentrada é a causa típica para taquicardia(s) supraventriculare(s), às quais estes pacientes estão em risco (SETHI *et al.*, 2007).

1.6. Arritmias associadas

As arritmias associadas à síndrome de WPW subdividem-se naquelas que dependem da VA, onde esta é necessária para a iniciação e manutenção da arritmia, e naquelas em que a VA “age como espectadora”, não estando a sua ocorrência na dependência desta via.

A taquicardia reentrante aurículo-ventricular (TRAV) é a taquiarritmia supraventricular mais comum associada à síndrome de WPW, constituindo cerca de 95% das taquicardias por reentrada que ocorrem nos pacientes com VA. Trata-se de uma taquicardia macrorreentrante, envolvendo a aurícula, a VA, o NAV e os ventrículos. Existem duas formas para este tipo de taquiarritmia: TRAV ortodrômica e TRAV antidrômica.

Na presença de pré-excitação, outras taquicardias podem ocorrer, como é o caso da taquicardia auricular, a taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular (TRNAV), flutter auricular, FA, taquicardia ventricular (TV) e FV, onde nestas, a VA não é parte crítica do circuito da taquicardia (ACC/AHA/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, 2003; JAYAM & CALKINS, 2004).

Uma pequena percentagem de pacientes apresenta múltiplas VA e, ocasionalmente, a taquicardia pode se dever a uma parte do circuito de reentrada apresentar condução anterógrada por uma VA e retrógrada pela outra. Entre 15% a 20% dos pacientes podem exibir ecos nodais AV ou uma reentrada nodal AV após a interrupção da VA.

Nos pacientes com síndrome de pré-excitação, as chamadas taquicardias com QRS largo podem ser causadas por múltiplos mecanismos de reentrada, inclusive: a taquicardia sinusal ou as taquicardias auriculares, a TRNAV e o flutter ou a FA com uma condução anterógrada pela VA, a TRAV ortodrômica com bloqueio de ramo funcional ou pré-existente, a TRAV antidrômica, a taquicardia reentrante com condução anterógrada por uma VA e condução retrógrada por uma segunda, as taquicardias que utilizam as fibras nodofasciculares ou auriculofasciculares ou TV (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

1.6.1. TRAV Ortodrômica

A TRAV ortodrômica ocorre em cerca de 70% a 90% dos doentes com síndrome WPW (KEATING *et al.*, 2003). Durante esta arritmia, o impulso reentrante utiliza o NAV e o tecido especializado de condução para condução das aurículas para os ventrículos e utiliza a VA para condução do ventrículo para a aurícula. A arritmia pode ser iniciada por extrassístoles auriculares ou ventriculares. Uma extrassístole auricular pode encontrar a VA ainda em período refratário, sendo aqui bloqueada anterogradamente mas conduzida pelo normal sistema de condução e ventrículos. Este estímulo reentra retrogradamente nas aurículas pela VA, que recuperou a excitabilidade a tempo, sendo ativada após o complexo QRS, em direção retrógrada, completando assim o circuito de reentrada. As extrassístoles ventriculares dão origem a um circuito semelhante mas com ponto de partida ventricular, em que o normal sistema de condução bloqueia o impulso, que vai ser conduzido retrogradamente para as aurículas pela VA, reentrando nos ventrículos pelo normal sistema de condução (JAYAM & CALKINS, 2004).

Nesta arritmia o complexo QRS é normal, isto é, sem onda delta, uma vez que a ativação ventricular ocorre pela normal via de condução NAV-feixe de His (Figura 5). A frequência ventricular habitualmente varia entre 140 e 250bpm, sendo regular, podendo se observar ondas P invertidas, nas derivações inferiores e laterais, deformando o segmento ST, indicando que a despolarização auricular ocorre mais tardiamente que a despolarização ventricular. Geralmente não há instabilidade hemodinâmica (KEATING *et al.*, 2003).

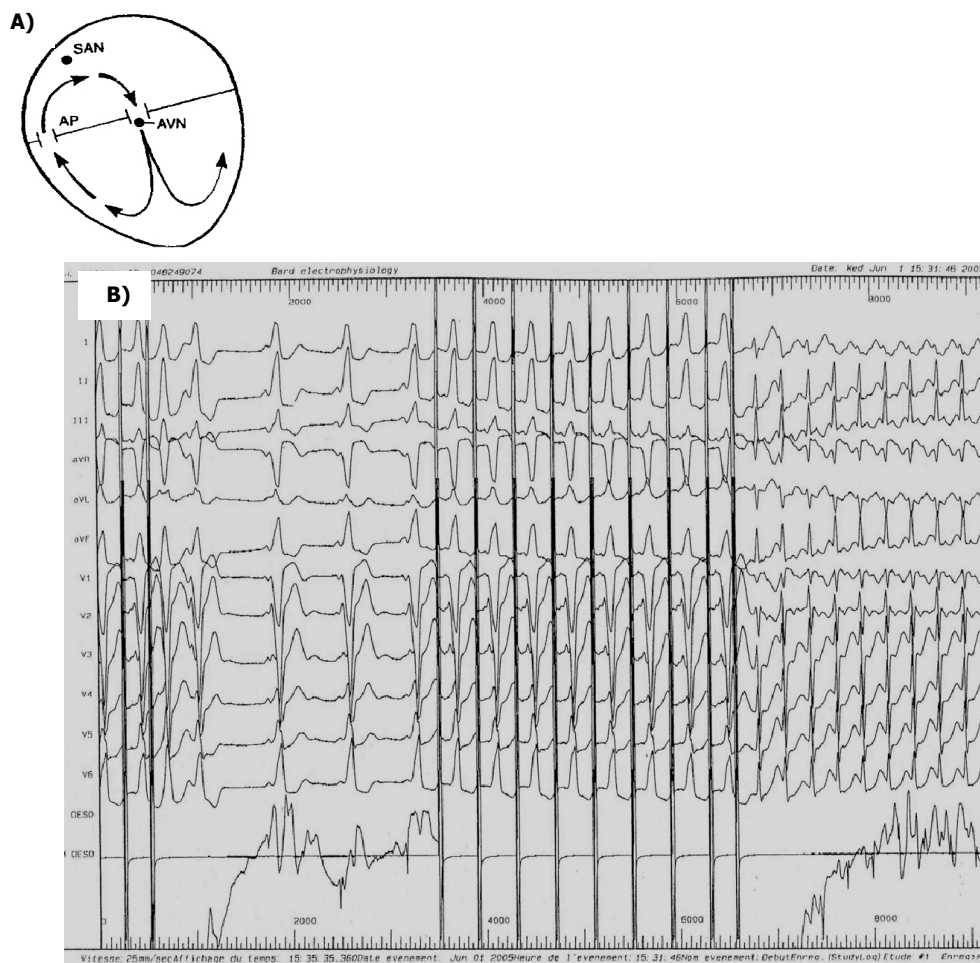


Figura 5: A) Circuito de TRAV ortodrômico (anterógrado) em pacientes com WPW. A condução anterógrada do impulso elétrico ocorre pela via normal NAV-His, observando-se retorno do impulso às aurículas retrogradamente pela VA (SAN – nódulo sinusal; AP – via acessória; AVN – nódulo aurículo-ventricular). B) Indução de TRAV ortodrômica em EEF.

Fonte: A) ROSNER *et al.*, 1999; B) BREMBILLA-PERROT *et al.*, 2007.

1.6.2 TRAV Antidrômica

Este tipo de arritmia é rara, ocorrendo em apenas 5% a 10% dos pacientes com síndrome WPW.

Durante a TRAV antidrômica, o impulso reentrante circula no sentido contrário ao da TRAV ortodrômica. Observa-se que a condução anterógrada ocorre pela VA e a condução retrógrada pelo NAV-feixe de His ou uma segunda VA, no caso de existirem múltiplas VA. Uma extrassístole auricular que ocorra num intervalo de acoplamento que é mais longo que o período refratário da VA e menor que o do NAV poderá iniciar a arritmia. O inverso também se aplica para uma extrassístole ventricular (ACC/AHA/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, 2003; JAYAM & CALKINS, 2004).

Uma vez que a despolarização dos ventrículos não se inicia pela normal condução NAV-feixe de His, o padrão eletrocardiográfico exibe uma taquicardia regular com QRS largo devido à pré-excitação ventricular (Figura 6). A condução anterógrada do impulso provoca despolarização ventricular lenta, dando origem aos complexos QRS largos, podendo tornar-se difícil a distinção com uma taquicardia ventricular. Estão presentes ondas P invertidas após o QRS. No entanto, a duração aumentada dos complexos QRS e a amplitude do segmento ST-onda T, dificultam a sua identificação (ARAI & KRON, 1990; KEATING *et al.*, 2003).

A suscetibilidade para desenvolver este tipo de arritmia parece depender de uma adequada separação entre a VA e o NAV. Razão pela qual, a maioria das TRAV antidrómicas apenas ocorrem em VA esquerdas. Este tipo de arritmia manifesta sintomas como pré-síncope, síncope e morte súbita, associados ao facto de esta arritmia funcionar hemodinamicamente como uma TV (JAYAM & CALKINS, 2004).

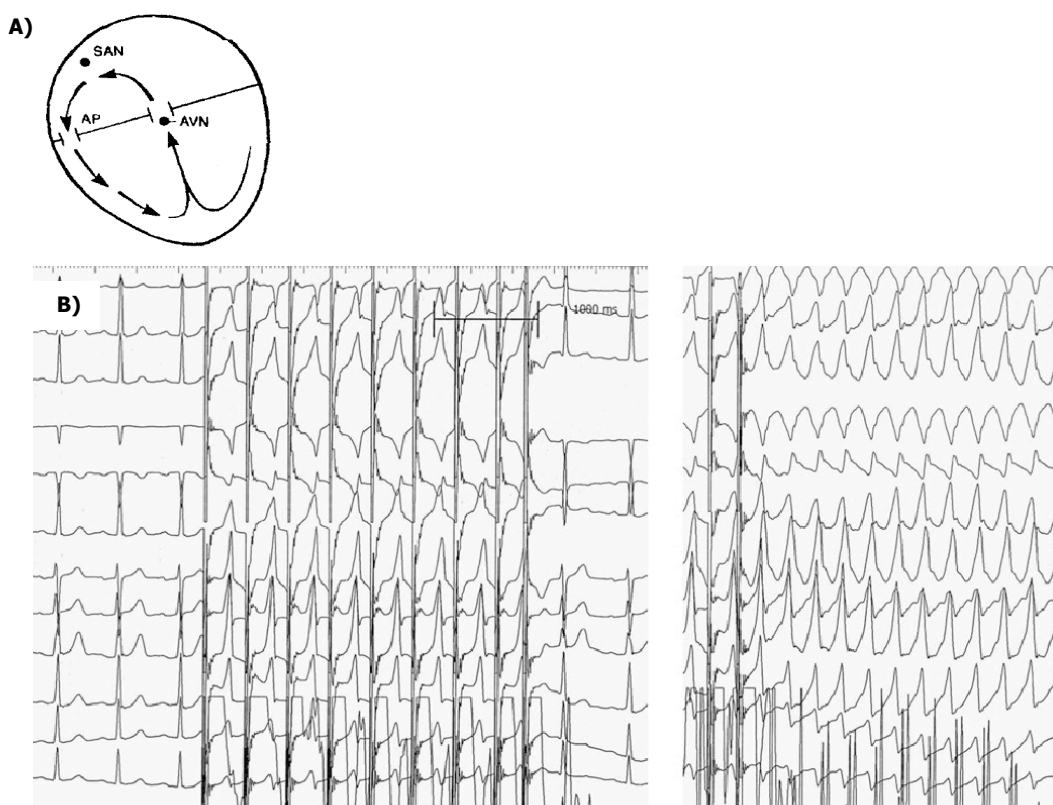


Figura 6: A) Circuito de TRAV antidrómico (retrógrado) em pacientes com WPW. A condução anterógrada do impulso elétrico ocorre pela VA, observando-se retorno do impulso às aurículas retrogradamente pelo feixe de His-NAV (SAN – nódulo sinusal; AP – via acessória; AVN – nódulo aurículo-ventricular). B) Paciente com ECG normal; condução por VA lateral-esquerda e indução de TRAV antidrómica.

Fonte: A) ROSNER *et al.*, 1999; B) BREMBILLA-PERROT *et al.*, 2013.

1.6.3. Fibrilhação Auricular

A FA geralmente apresenta um risco potencialmente grave nos pacientes com síndrome de WPW, devido à possibilidade de uma condução muito rápida pela VA. A frequências mais rápidas, o período refratário da VA pode ser significativamente encurtado e permitir uma resposta ventricular extremamente rápida durante a FA (assim como no flutter auricular). Esta resposta ventricular rápida pode exceder a capacidade do ventrículo em acompanhá-la de forma organizada. Esta pode resultar em uma ativação ventricular fragmentada, desorganizada, conduzindo a hipotensão e à ocorrência de FV. Alternativamente, uma descarga supraventricular fazendo *bypass* ao atraso fisiológico do NAV pode ativar o ventrículo durante o período vulnerável da onda T, antecedente e precipitador da FV (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

O risco de morte súbita cardíaca foi demonstrado como estando aumentado se o menor intervalo RR for inferior a 250ms, durante a FA. Verificou-se também que um terço dos pacientes com síndrome de WPW desenvolve FA. Este facto faz supor da existência de um papel fisiopatológico da VA no desenvolvimento da FA para estes indivíduos, uma vez que a maioria dos pacientes são jovens e sem doença cardíaca estrutural. Além disso, a ablação por catéter ou a ablação cirúrgica das VA, normalmente resulta na eliminação da FA (JAYAM & CALKINS, 2004).

O padrão eletrocardiográfico desta taquidisritmia (Figura 7) mostra um ritmo irregular, com complexos QRS largos, de morfologia bizarra, onde ocasionalmente surgem complexos QRS estreitos, resultantes da ativação ventricular pela via normal NAV-feixe de His. O período refratário de cada uma das vias (VA e via NAV-feixe de His) vai definir o número de impulsos transmitidos aos ventrículos pela VA (KEATING *et al.*, 2003).

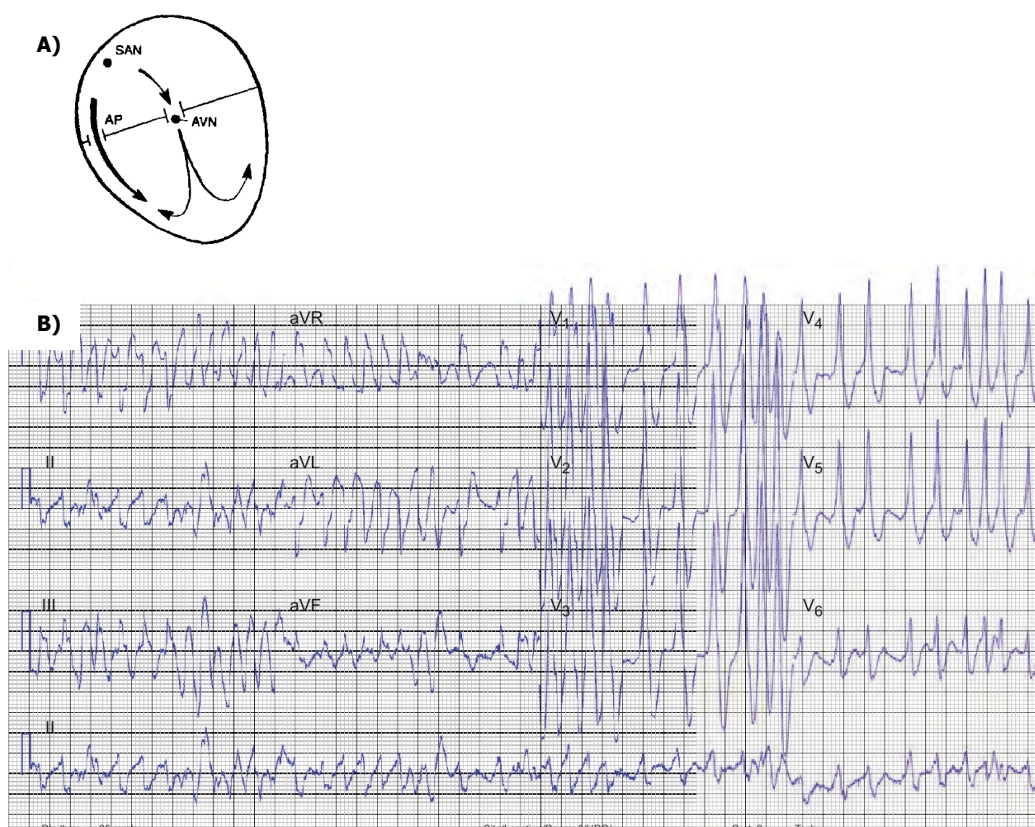


Figura 7: A) FA em paciente com síndrome WPW. A VA conduz preferencialmente os impulsos elétricos mais rapidamente que a via normal NAV-Feixe de His, sujeitando os ventrículos a uma resposta excessivamente rápida, aumentando o risco de FV (SAN – nódulo sinusal; AP – via acessória; AVN – nódulo aurículo-ventricular). B) ECG de 12 derivações mostrando taquicardia irregular consistente com FA e pré-excitação. A resposta ventricular é rápida, com o menor intervalo RR próximo dos 200ms.

Fonte: A) ROSNER *et al.*, 1999; B) SILVA *et al.*, 2012.

1.6.4. Fibrilhação Ventricular

A FV é uma complicação rara na síndrome de WPW, podendo, contudo, apresentar-se como a primeira manifestação da doença. A ocorrência desta arritmia correlaciona-se diretamente com as propriedades de condução anterógrada da VA, como o período refratário e a velocidade de condução. Outros marcadores de risco para a FV dizem respeito ao tipo de arritmias supraventriculares previamente documentadas, à descrição de mais de um tipo de taquidisritmias supraventriculares no mesmo paciente e à presença de 2 ou mais VA. Na maioria dos casos a FV resulta de uma resposta ventricular rápida durante a FA (Figura 8) (TORNER *et al.*, 1991).

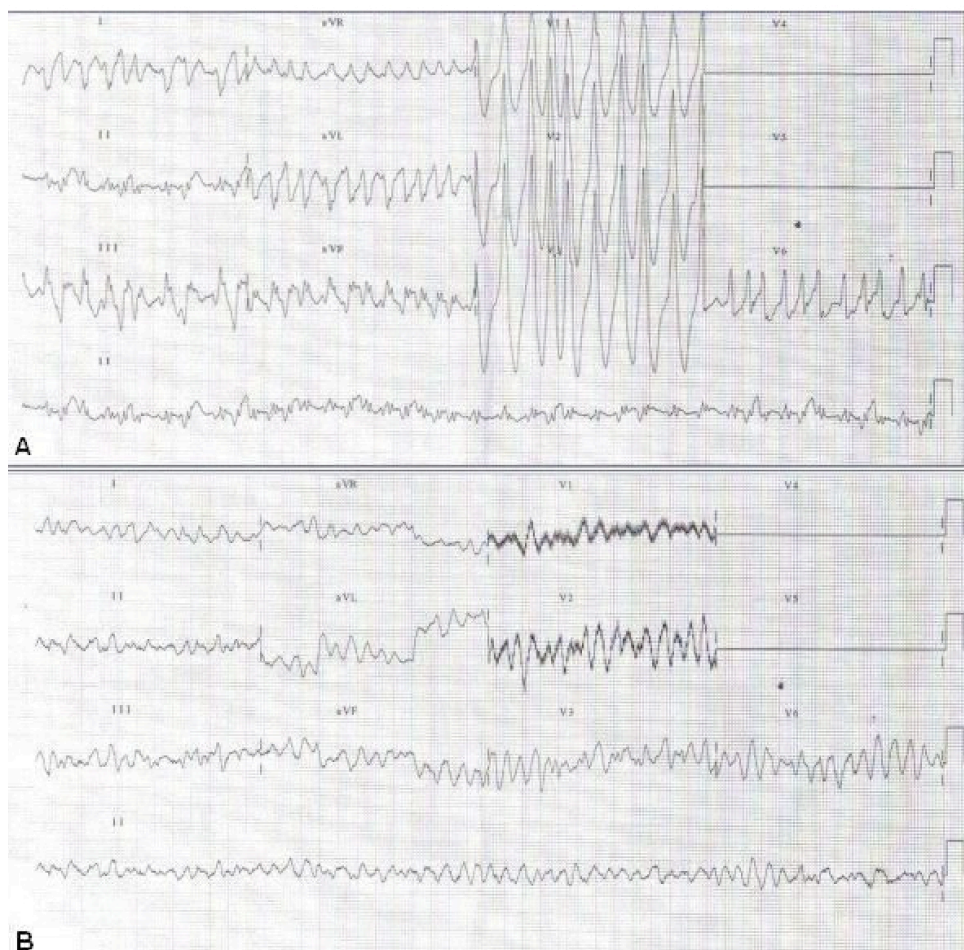


Figura 8: A) ECG de 12 derivações mostrando QRS alargados, irregulares, compatíveis com FA e pré-excitação que (B) degenera em FV.

Fonte: CAY *et al.*, 2008.

1.7. Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome WPW é definido, tal como anteriormente mencionado, pela presença de padrão eletrocardiográfico compatível com pré-excitação ventricular e presença de sintomas compatíveis com taquicardia (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

1.7.1. Padrão Eletrocardiográfico

O padrão eletrocardiográfico característico da síndrome WPW traduz um intervalo PR curto, onda delta no início do complexo QRS e, habitualmente, alterações da repolarização ventricular reflectidas no segmento ST e na onda T (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

O padrão de pré-excitação ventricular observa-se em ritmo sinusal, devido à existência de uma VA que despolariza todo ou parte dos ventrículos mais rapidamente que o esperado, se

a condução acontecesse apenas pelo sistema normal de condução AV. O atraso na condução intraventricular começa no início do complexo QRS (onda delta), em contraste com as perturbações da condução intraventricular do tipo bloqueio de ramo esquerdo ou direito, em cujas alterações se verificam em todo o complexo QRS ou na sua porção terminal.

O grau de encurtamento do intervalo PR e a extensão da pré-excitação ventricular depende de vários factores incluindo a localização da VA, a relação entre os tempos de condução anterógrada e os períodos refratários da VA e da normal condução NAV-feixe de His.

Por vezes, como no caso de uma VA lateral esquerda, a pré-excitação pode ser mínima, com um encurtamento mínimo do intervalo PR, devida à maior distância a percorrer pelo impulso gerado no NS para chegar à VA. Por outro lado, uma VA no lado direito habitualmente demonstra uma pré-excitação mais marcada.

A pré-excitação pode ser menos aparente durante a taquicardia sinusal, quando há maior estimulação simpática e menor tónus vagal, resultando em uma condução nodal AV mais rápida que na VA. Em contraste, em condições que tornem a condução pelo NAV mais lenta, quer por factores nodais intrínsecos, quer por diminuição da estimulação simpática, ou aumento do tónus vagal, a pré-excitação pode ser máxima, dependente da maior condução através da VA (JAYAM & CALKINS, 2004).

Nos casos duvidosos, a administração de adenosina intravenosa, causando bloqueio da condução AV e expondo a condução anterógrada da VA, pode ser utilizada como manobra diagnóstica (COHEN *et al.*, 1992).

O ECG pode demonstrar um padrão de pré-excitação intermitente (num registo com mínimas variações de frequência cardíaca), observando-se perda abrupta da onda delta, normalização da duração do QRS e aumento do intervalo PR. Este acontecimento sugere que a VA possui um período refratário longo, tornando improvável uma resposta pré-excitada rápida durante, por exemplo, uma FA (KLEIN & GULAMHUSIEN, 1983).

1.7.1. Manifestações Clínicas

Estudos populacionais realizados a pacientes portadores de síndrome WPW, demonstram uma distribuição bimodal dos sintomas, com uma maior incidência na infância, seguido de um outro pico referente à idade adulta jovem. Documenta-se que aproximadamente 25% dos pacientes tornar-se-à assintomático ao longo do tempo e que mais de metade dos pacientes que experienciaram um sintoma, sofrerão um novo episódio (MUNGER *et al.*, 1993).

Os sintomas descritos podem variar desde palpitações, a ocorrência de síncope. Sendo semelhantes aos presentes em outras taquiarritmias supraventriculares paroxísticas, como a

dispneia, desconforto torácico, tonturas, astenia e pré-síncope. A síncope pode ocorrer caso a frequência ventricular rápida impossibilite uma circulação cerebral adequada ou a taquiarritmia deprima o NS e cause um período de assistolia quando esta termina (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

Apesar, como referido, de muitos pacientes apresentarem palpitações e taquiarritmias supraventriculares, uma significativa proporção destes indivíduos são assintomáticos, estando o grande risco desta síndrome associado a morte súbita cardíaca como resultado de FA com resposta ventricular rápida pela VA (WACKEL *et al.*, 2012).

1.8. Cardiopatias associadas

A síndrome WPW surge mais frequentemente em pessoas sem alterações cardíacas estruturais, verificando-se, no entanto, associação a certas doenças cardíacas congénitas, particularmente com a anomalia de *Ebstein* da válvula tricúspide. Aproximadamente 10% dos pacientes com anomalia de *Ebstein* têm pré-excitação, apresentando frequentemente múltiplas VA, maioritariamente direitas, localizando-se na parte posterior do septo ou na parede postero-lateral do ventrículo direito.

Outras cardiopatias congénitas estão também descritas como associadas a esta síndrome, incluindo os divertículos do seio coronário, os defeitos septais auriculares e ventriculares, a transposição dos grandes vasos e a cardiomiopatia hipertrófica familiar (JAYAM & CALKINS, 2004; CAIN *et al.*, 2013).

1.9. Morte súbita e estratificação de risco

A incidência de morte súbita cardíaca em pacientes com síndrome WPW varia entre 0,15% a 0,39% ao longo de 3 a 10 anos de *follow-up*. A paragem cardíaca não é comum como primeira manifestação clínica desta síndrome.

Os estudos realizados aos pacientes com síndrome WPW que sofreram paragem cardíaca permitiram a identificação de vários factores de risco para morte súbita cardíaca. Estes incluem: (1) intervalo R-R entre QRS pré-excitados inferior a 250ms durante a FA espontânea ou induzida; (2) história de taquicardia sintomática; (3) múltiplas VA; (4) anomalia de *Ebstein*; (5) síndrome de WPW familiar.

Outros fatores de risco sugerem baixa probabilidade de morte súbita cardíaca para os doentes com síndrome WPW: (1) pré-excitação intermitente, significando período refratário longo da VA, tornando difícil a ocorrência de FV e (2) perda de pré-excitação ventricular após

administração de drogas antiarrítmicas como, por exemplo, procainamida (ACC/AHA/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, 2003).

Enquanto a incidência de morte súbita cardíaca é baixa, a natureza catastrófica desta manifestação sugere um importante papel para a estratificação de risco e tratamento de cura para os pacientes em risco. A ablação por cateter permite o tratamento de cura para estes pacientes, no entanto, o procedimento não está isento de complicações. A estratificação de risco de morte súbita cardíaca poderá ser útil para evitar potenciais complicações deste tipo de procedimento.

A morte súbita cardíaca pode ocorrer mesmo em doentes com padrão de WPW previamente assintomáticos. Assim, a ausência de arritmias sintomáticas por si só, não pode, com segurança, excluir o risco de morte súbita cardíaca, sendo necessários implementar outros métodos para a estratificação de risco nos pacientes assintomáticos.

Nos pacientes assintomáticos com evidência de padrão de WPW, a avaliação da história clínica, física e a realização de ecocardiograma deverão ser realizados em conjunto com um dos três métodos disponíveis para estratificação de risco de morte súbita cardíaca: prova de esforço (PE), EEF transesofágico e EEF transvenoso (HOYT & SNYDER, 2013).

A PE constitui um método de diagnóstico não invasivo, onde o desaparecimento da onda delta durante o esforço, correlaciona-se com um período refratário anterógrado longo e baixo risco de morte súbita cardíaca quer em adultos, quer em crianças (Figura 9) (MATTHEW *et al.*, 2005).

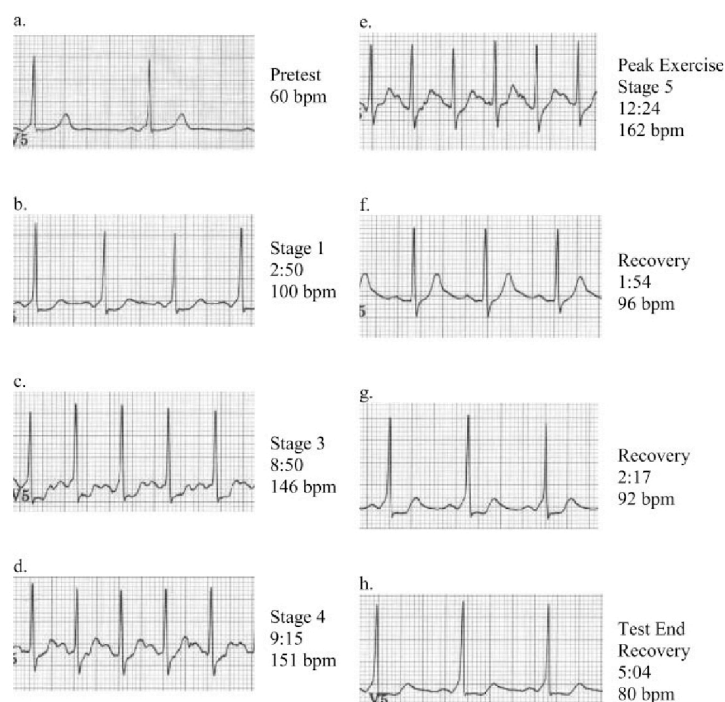


Figura 9: Traçado eletrocardiográfico com padrão WPW durante realização de PE (falso-positivo): observa-se que com o aumento da carga a onda delta desaparece (d), ocorrendo aumento do intervalo PR e normalização do segmento ST; na fase de recuperação (g), surge novamente a onda delta, diminuição do intervalo PR e alterações no segmento ST.

Fonte: MATTHEW *et al.*, 2005.

O EEF, utilizado especialmente quando não se documenta o desaparecimento da onda delta na PE, estabelece a estratificação de risco de morte súbita cardíaca através da medição do menor intervalo RR pré-excitado, durante a FA. Tal como já referido, se este intervalo for menor que 250ms, correlaciona-se fortemente com o risco de morte súbita cardíaca, sendo que se for superior a este valor, é possível o estabelecimento da ausência deste risco. Não obstante a eficácia do EEF, quer seja transvenoso ou transesofágico, a estratificação de risco depende diretamente da capacidade de indução da FA (HOYT & SNYDER, 2013).

O EEF transesofágico, indicado sobretudo para doentes assintomáticos selecionados, é uma técnica minimamente invasiva, sendo geralmente fácil de executar, sem necessidade a acesso central, com recurso a sedação baixa. Um cateter especializado passa através do nariz ou boca até ao esófago adjacente à aurícula esquerda. A avaliação é realizada seguindo um protocolo standardizado de estimulação elétrica programada da aurícula (BREMBILA-PERROT *et al.*, 2007).

O EEF transvesoso é um método diagnóstico utilizado na avaliação das propriedades das VA e a propensão para o doente desenvolver FA ou outra taquidisritmia, estando indicado para todos os pacientes com síndrome de WPW, independente dos sintomas, nos quais a ablação da VA provavelmente será requerida (BREMBILA-PERROT *et al.*, 2007). Este método

apresenta vantagens e desvantagens em relação ao EEF transesofágico, devendo ser ponderado qual o melhor método a utilizar para cada situação específica (HOYT & SNYDER, 2013).

De acordo com as GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS (2003), é unânime que os doentes com síndrome WPW sintomáticos devem ser sujeitos a um EEF. No entanto, é controversa a abordagem dos pacientes assintomáticos com padrão eletrocardiográfico de pré-excitação.

A maioria dos pacientes assintomáticos com pré-excitação têm um bom prognóstico, sendo o valor preditivo positivo do EEF invasivo demasiado baixo para justificar o seu uso nestes pacientes. Uma abordagem aceite, tal como mencionado anteriormente, é a estratificação de risco através de exames não invasivos. A decisão de realizar EEF deverá ser tomada com base em considerações clínicas individuais de cada paciente. Assim, indivíduos com ocupações consideradas de alto-risco, como no caso dos atletas ou condutores profissionais, deverá ser ponderada a ablação. Sendo que, de um modo geral, os indivíduos com pré-excitação assintomática deverão ser encorajados a procurar ajuda diferenciada no caso de surgirem sintomas relacionados com a ocorrência de arritmias. O valor potencial do EEF na identificação do risco para este grupo de pacientes, deverá ser ponderado tendo em conta as complicações inerentes à realização de ablação por catéter.

1.10. Tratamento

Os pacientes com pré-excitação ventricular, que apresentam apenas anormalidades no ECG sem taquiarritmias, não precisam de uma avaliação eletrofisiológica ou de tratamento. No entanto, para os pacientes com episódios frequentes de taquiarritmia sintomática, o tratamento pode ser iniciado.

Existem duas opções terapêuticas, o tratamento farmacológico e a ablação por cateter, podendo, em algumas situações, proceder-se ao tratamento cirúrgico. Os fármacos são escolhidos para prolongar o tempo de condução e/ou refratariedade no NAV, na VA ou em ambos, para prevenir a ocorrência de frequências rápidas. Alguns fármacos podem suprimir as extrassístoles que precipitam as arritmias.

A adenosina, o verapamil, o propranolol e o digitálico prolongam o tempo de condução e a refratariedade no NAV. O verapamil e o propranolol não afetam diretamente a condução pela VA, sendo que o digitálico apresenta efeitos variáveis. Este encurta a refratariedade na VA e acelera a resposta ventricular em alguns pacientes com FA, sendo recomendável não se utilizar o digitálico como droga única nos doentes com síndrome WPW. Em vez disso, fármacos que prolongam o período refratário na VA devem ser usados, como os da classe IA e IC.

As drogas da classe IC, a amiodarona e o sotalol podem afetar tanto o NAV quanto a VA. A lidocaína geralmente não prolonga a refratariedade da VA. As catecolaminas podem desencadear as crises, encurtar o período refratário da VA e reverter os efeitos de algumas drogas antiarrítmicas (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

1.10.1. Tratamento de um episódio agudo

Em pacientes com taquidisritmia, o tratamento inicial consiste em terminar a arritmia. Posteriormente programar-se-á um tratamento preventivo ou o tratamento definitivo.

Se o paciente se encontra hemodinamicamente estável, pacientes com ritmo regular e com frequência cardíaca entre 130 a 250bpm, deverá ser efetuado ECG para documentar a arritmia. O tratamento de primeira linha consiste na administração de um bólus intravenoso de adenosina (3 a 12mg). Se a adenosina for contraindicada, em alternativa poder-se-á utilizar verapamil intravenoso (5 a 10mg).

Pacientes com pré-excitação e FA não deverão receber digoxina intravenosa ou verapamil, devido ao potencial risco de desenvolvimento de FV. A utilização de adenosina é ineficaz nestes casos. Os doentes hemodinamicamente instáveis deverão ser cardiovertidos com choque sincronizado.

Em pacientes com pré-excitação e FA hemodinamicamente estáveis, poder-se-á administrar procainamida intravenosa (500mg a 1g), a um ritmo de 25mg/min, com monitorização contínua da pressão arterial. Em alternativa, a administração de ibutilide intravenoso (1mg durante 10 minutos) poderá ser administrada, sendo que este fármaco não produz vasodilatação ou hipotensão (SHARMA & O'NEIL, 1999).

1.10.2. Tratamento a longo prazo

Para o tratamento a longo prazo, para prevenção das recorrências, nem sempre é possível prever que fármacos são os mais eficazes para cada paciente individualmente. Para pacientes sintomáticos, com frequentes arritmias, que não são inteiramente controlados por fármacos ou que são intolerantes a estes, ou para aqueles que não desejam tomar medicamentos, a ablação é recomendável (BRAUNWALD *et al.*, 2010).

Genericamente, pacientes com pré-excitação e taquidisritmias supraventriculares recorrentes, deverão fazer tratamento preventivo com antiarrítmicos da classe I ou classe II.

O tratamento cirúrgico, necessário em casos raros, está indicado para os doentes com alto risco de arritmias potencialmente letais, nos quais a ablação por radiofrequência não obteve sucesso. A elevada taxa de morbidade e o elevado tempo de recuperação, são as grandes desvantagens deste tratamento (SHARMA & O'NEIL, 1999).

Na maioria dos casos, o diagnóstico do mecanismo da arritmia e a ablação são realizados num mesmo procedimento. O mapeamento cardíaco consiste na análise do padrão de ativação intracardíaco e é obrigatório para o EEF e para todos os procedimentos de ablação. As vias de abordagem para o EEF e ablação vão depender da localização da VA, que poderá ser estimada segundo a aplicação de algoritmos ao ECG do paciente.

A ablação por cateter compreende um procedimento invasivo com o objetivo de “remover” a VA, através da administração de uma fonte de energia (Figura 10). Consiste na introdução de múltiplos cateteres flexíveis, geralmente por via venosa (habitualmente a veia femoral, sendo utilizados por vezes as veias subclávia ou jugular interna ou artéria femoral), até às câmaras cardíacas, sob orientação de fluoroscopia (raio-X) para o seu correto posicionamento. São utilizadas três ou quatro localizações padrão, nomeadamente, região do feixe de His, seio coronário, ápex ventricular direito e região superior da aurícula direita. O posicionamento do cateter no seio coronário é muito importante para a distinção entre VA direitas e esquerdas, especialmente nas vias ocultas. Nesta fase, decorrente do EEF, é utilizada estimulação elétrica programada para avaliar a condução AV e para determinar a presença de uma VA. Utiliza-se também a estimulação elétrica programada para induzir arritmias clinicamente documentadas, para determinar as propriedades da VA e a sua localização. Posteriormente é colocado um cateter específico para a ablação, o mais próximo possível da VA, onde é aplicada energia de radiofrequência (ou crioablação), para impedir a passagem de estímulos pela VA.

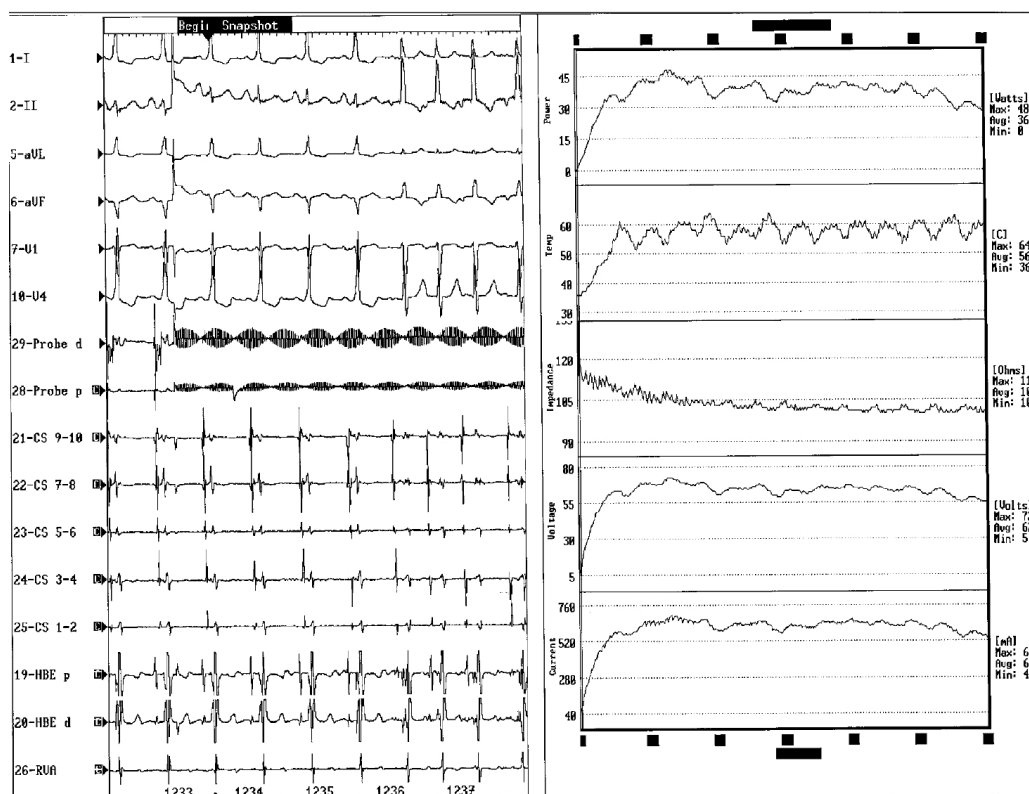


Figura 10: Ablação de VA com energia de radiofrequência. A perda de condução é observada no sétimo complexo, com normalização do complexo QRS.

Fonte: SHARMA & O'NEIL, 1999.

A maioria das VA estão localizadas no anel aurículo-ventricular esquerdo, entre a aurícula esquerda e o ventrículo esquerdo. Estas VA deverão ser abordadas por canulação transeptal da aurícula esquerda ou por abordagem aórtica retrógrada. Para as restantes localizações postero-septais, a abordagem da aurícula direita é preferível, enquanto as vias laterais direitas devem ser abordadas pela veia cava inferior ou superior. As vias antero e médio-septais são casos especiais pela sua proximidade ao NAV, devendo ser considerada a abordagem pelas veias jugular interna ou subclávia, para facilitar o posicionamento no septo.

Ambos os métodos de abordagem para o procedimento de ablação requerem anticoagulação e terapêutica antiplaquetária, reduzindo assim o risco de acidente vascular cerebral e embolismo. A duração do procedimento varia consideravelmente (entre 1 a 6 horas), estando de acordo com a dificuldade na ablação da VA.

Depois de obtido sucesso na ablação da VA, nova estimulação programada é repetida para confirmar que não existe outro mecanismo para taquidisritmias. Por vezes, uma pequena percentagem de pacientes possui VA múltiplas, sendo necessário nova ablação por radiofrequência, com maiores tempos de procedimento (SHARMA & O'NEIL, 1999).

A eficácia inicial global do procedimento de ablação é de aproximadamente 95%, sendo a eficácia superior nas vias laterais esquerdas em relação às restantes localizações. No entanto, durante o seguimento destes doentes, a inflamação e edema associados à lesão tecidual induzida, podem levar a recorrências em 5% dos casos, obtendo-se sucesso numa nova tentativa de ablação.

As complicações associadas ao procedimento de ablação resultam da exposição à radiação, do acesso vascular (por exemplo, hematomas, trombose venosa profunda, perfuração arterial, fistula arterio-venosa, pneumotórax), da manipulação do cateter (por exemplo, lesão valvular, microêmbolos, perfuração do seio coronário ou da parede do miocárdio, disseção da artéria coronária, trombose) ou associadas à energia de radiofrequência (por exemplo, bloqueio AV, perfuração do miocárdio, espasmo ou oclusão da artéria coronária, acidente isquémico transitório, acidente vascular cerebral). Apesar das complicações descritas, a mortalidade associada ao procedimento varia entre 0% a 0,2%. O estudo *Multicenter European Radiofrequency Survey* (MERFS) conclui uma taxa de complicações global por volta de 4,4%. Outro estudo, *NASPE survey*, reporta uma taxa de complicações significativas na ordem dos 1,82%, com taxa de mortalidade entre 0,08% a 0,2%. A ocorrência de bloqueio AV completo é a complicação maior mais comum (0,17% a 1,0%), decorrente da tentativa de ablação de VA septal (GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, 2003).

1.11. Algoritmos eletrocardiográficos

A localização da VA através de ECG deve ser realizada, sempre que possível, quando a ablação por cateter é considerada, uma vez que as vias de abordagem para o EEF e ablação vão depender da localização da VA.

Prever a localização da VA antes do procedimento de ablação é importante porque permite a diminuição do procedimento, pelo planeamento antecipado da técnica a utilizar, da necessidade, ou não, de punção transeptal, escolha do melhor intervalo para ablação, bem como a escolha da melhor curvatura do cateter a utilizar, tendo em vista a otimização do procedimento. A possibilidade de traumas mecânicos causados pelo eletrodo nas zonas mais suscetíveis, também poderá ser minimizada pelo conhecimento prévio desta informação (WREN *et al.*, 2011).

Desde a introdução da ablação por cateter, vários algoritmos para prever a localização das VA foram entretanto publicados. A maioria deles foi desenvolvida a partir de estudos envolvendo população adulta, sendo que alguns foram desenvolvidos em estudos envolvendo população pediátrica.

Os algoritmos descritos diferem muito entre si, valorizando critérios eletrocardiográficos distintos, com técnicas e “padrão-ouro” diferentes, variando quanto às nomenclaturas utilizadas e número de regiões identificadas. Os seus autores relatam elevados índices de acerto, todavia estudos subsequentes obtiveram resultados distintos, com índices de acerto menores (MORAES *et al.*, 2006). Estes algoritmos vêm a sua capacidade preditiva diminuir na presença de múltiplas VA, de enfarte do miocárdio e de hipertrofia ventricular esquerda, devendo ser considerados como uma orientação para a localização da VA (SETHI *et al.*, 2007).

Entre 1994 e 2002 foram publicados vários algoritmos eletrocardiográficos para localização das VA através da análise do ECG: ARRUDA *et al.* (1998), BOERSMA *et al.* (2002), CHIANG *et al.* (1995), ÁVILA *et al.* (1995), FITZPATRICK *et al.* (1994), ITURRALDE *et al.* (1996) e XIE *et al.* (1994).

O algoritmo de ARRUDA *et al.* (1998) (Figura 11), parte da análise da polaridade da onda delta nas derivações DI, DII, aVF e V1, seguida da razão R/S nas derivações DIII e V1, para identificar 13 posições à volta do anel tricúspide e mitral, inferindo se a VA se encontra dentro ou adjacente ao seio coronário. O autor refere resultados de 90% de sensibilidade e 99% de especificidade na localização das VA, referindo o seu algoritmo como bom na identificação de VA antero-septais e medio-septais e aquelas que se encontram no seio coronário (ARRUDA *et al.*, 1998).

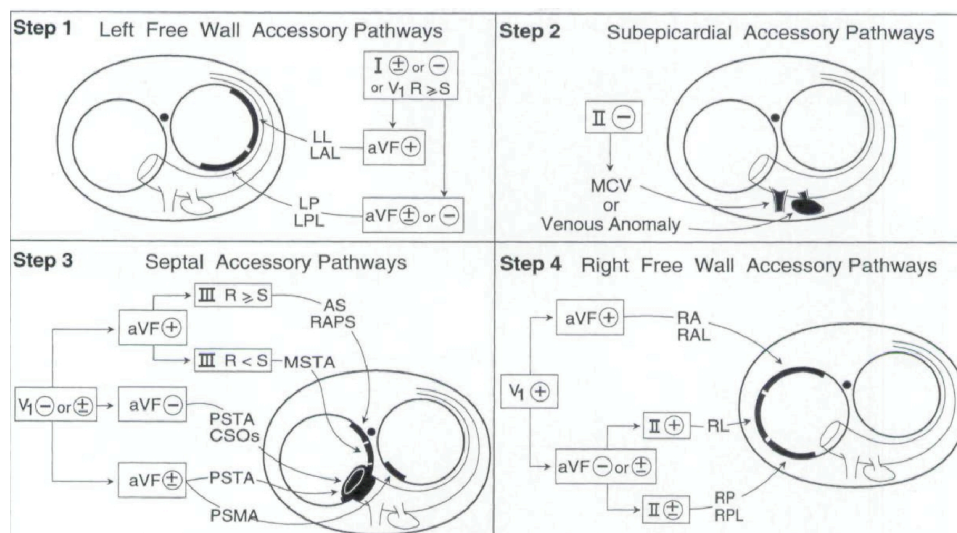


Figura 11: Representação esquemática do algoritmo de Arruda para prever a localização de VA a partir da análise do ECG. Legenda: LL= lateral esquerda; LAL= antero-lateral esquerda; LP= posterior esquerda; LPL= postero-lateral esquerda; MCV= veia cardíaca média (veia coronária); AS/RAPS= antero-septal direita; MSTA= médio-septal do anel tricúspide; PSTA= postero-septal do anel tricúspide; CSOs= óstio do seio coronário; PSMA= postero-septal do anel mitral; RA= anterior direito; RAL= antero-lateral direito; RL= lateral direito; RP= posterior direito; RPL= postero-lateral direito.

Fonte: ARRUDA *et al.*, 1998.

O algoritmo de BOERSMA *et al.* (2002) depende da análise da polaridade do QRS nas derivações V1, DIII, V3, DI e aVF, localizando as VA de uma a sete posições em volta do anel tricúspide e mitral. Os autores atribuíram 90% de acurácia na localização das VA.

O algoritmo de CHIANG *et al.* (1995) depende da análise faseada da razão R/S na derivação V2, da polaridade da onda delta nas derivações DIII, V1 e aVF, seguindo-se a razão R/S na derivação V1. Permite a localização da VA entre uma de treze regiões em volta do anel das válvulas tricúspide e mitral. Os autores avaliaram em 93% o nível de acurácia para este algoritmo, sendo ideal para as VA esquerdas.

O algoritmo de ÁVILA *et al.* (1995) analisa a polaridade do QRS nas derivações V1, DIII, aVL, DII e V2, permitindo a localização entre uma de oito regiões em volta do anel tricúspide e mitral. Os autores avaliaram em 92% o nível de acurácia na localização das VA.

O algoritmo de FITZPATRICK *et al.* (1994) analisa a zona de transição do QRS nas derivações V1 e V4, a razão R/S em DI, a razão R/S em DII, DIII e aVF, a dimensão da onda delta na derivação DII, a razão R/S em DI mais a polaridade da onda delta em DII, DIII e aVF e o eixo da onda delta e a polaridade da onda R em DIII. O algoritmo permite a localização da VA em uma de oito posições em volta das válvulas tricúspide e mitral, obtendo uma sensibilidade entre 71,4% a 100% e uma especificidade de 71% a 100%, dependendo da localização das VA.

O algoritmo de ITURRALDE *et al.* (1996) avalia a polaridade do QRS nas derivações DIII, V1 e V2 em complexos QRS com duração superior a 120ms. Os autores atribuem uma acurácia de 88% na localização das VA em uma de cinco posições em volta das válvulas tricúspide e mitral.

O algoritmo de XIE *et al.* (1994) analisa a polaridade do QRS nas derivações DIII, V1, aVF, aVL, V5, V6 e V2-4 e utiliza a duração da onda R para identificar a VA em uma de nove regiões em volta das válvulas tricúspide e mitral. Os autores atribuem uma acurácia de 86% na identificação das VA.

PARTE II – CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

I. Conceptualização do Estudo

A ablação por cateter de radiofrequência tornou-se o tratamento de escolha para os pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White, sintomáticos.

A localização da VA a partir da morfologia do QRS no ECG basal, torna-se útil para o planeamento do procedimento de ablação, por permitir um conjunto de informações que ajudam na escolha da melhor abordagem terapêutica, em particular no que respeita ao intervalo para a ablação, a necessidade de punção transeptal e o risco de bloqueio AV, se a VA estiver próxima do NAV ou do feixe de His.

Estão descritos vários algoritmos para prever a localização da VA a partir da análise da morfologia do QRS basal, diferenciando entre si nos parâmetros eletrocardiográficos utilizados e no número de regiões identificadas. Os seus autores relatam elevados índices de acerto, todavia estudos subsquentes obtiveram resultados distintos, com índices de acerto menores.

O objetivo desta investigação consiste na avaliação da capacidade diagnóstica do ECG de doze derivações na localização da VA nos indivíduos com padrão eletrocardiográfico de WPW, para a nossa população. Pretende-se, partindo do estudo de sete algoritmos, identificar qual destes será o mais adequado na localização da VA na pré-excitação ventricular do tipo WPW.

Torna-se essencial, para atingir os objetivos propostos, a consulta dos exames ECG e EEF que foram realizados no Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de S. João – EPE, durante o período compreendido entre o dia 01 de Junho de 2007 e o dia 31 de Dezembro de 2012.

Trata-se de um estudo observacional, transversal e retrospectivo, baseado na análise dos parâmetros eletrocardiográficos da presença de WPW e na análise da localização da VA identificada pelo EEF.

II. Material e Métodos

Dados a conhecer os objetivos e princípios básicos deste estudo à equipa de investigação, sendo aceite o tema e a orientação para a dissertação, elaborou-se um projeto de investigação (anexo 1) onde se formalizaram as várias etapas de investigação. Neste foi elaborado um cronograma, atribuindo um período específico para cada etapa metodológica a seguir. De seguida, organizou-se um índice teórico e compilou-se um conjunto de referências bibliográficas para dar início à construção do enquadramento teórico.

A etapa seguinte passou pela recolha e construção de uma base de dados, após concedida autorização por parte do Concelho de Administração e Concelho de Ética do Centro Hospitalar S. João – EPE.

Com base no cumprimento de critérios éticos, alguns como o anonimato e a confidencialidade de todos os dados recolhidos, assegurando que o uso destes tem como objetivo apenas fins académicos e não fins lucrativos, foi possível a recolha dos dados provenientes da consulta dos ficheiros clínicos onde constavam os exames ECG e resultados do EEF dos indivíduos que respeitavam os critérios de inclusão para a nossa amostra.

O ECG analisado, ECG de 12 derivações standard (com monitorização de Einthoven), foi realizado em decúbito dorsal, à velocidade de 25mm/s, ganho de 10mm: 1mV e com filtro de 35Hz, 50Hz ou 100Hz, dependendo do eletrocardiografo utilizado. Este exame foi impresso na configuração 4*3 canais, em papel A4 termosensível com unidade de medida milimétrica. Em alguns casos foram disponibilizadas apenas fotocópias do exame efetuado, procedendo-se à recolha de todos os dados necessários tendo em conta estas contingências, sem prejuízo para a investigação.

O EEF pressupõe a monitorização inicial do paciente (ECG, pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória), sendo utilizada anestesia para a introdução dos cateteres endocárdicos, habitualmente via veia femural, sendo posteriormente guiados até ao coração através de imagens fluoroscópicas. São filtrados, amplificados e gravados os sinais registados por estes cateteres, posicionados ao nível da aurícula direita alta, ápex ou câmara de saída do ventrículo direito, na região do feixe de His e no seio coronário. É utilizada estimulação elétrica programada para fazer o mapeamento da atividade elétrica cardíaca, bem como para a determinação da condução através da VA e posterior ablação, sendo neste momento inferida com maior precisão a localização da VA.

Foram selecionados sete algoritmos a utilizar na localização da VA, publicados entre 1994 e 2002, que dividem os anéis AV entre cinco a treze regiões, partindo da análise do ECG em ritmo sinusal e com padrão de pré-excitação ventricular do tipo WPW: ARRUDA *et al.* (1998),

BOERSMA *et al.* (2002), CHIANG *et al.* (1995), ÁVILA *et al.* (1995), FITZPATRICK *et al.* (1994), ITURRALDE *et al.* (1996) e XIE *et al.* (1994).

Os sete algoritmos selecionados utilizam várias combinações de análises: polaridade do QRS, altura da onda R, duração da onda R, polaridade da onda delta e altura da onda delta. Para além do número de localizações possíveis em torno dos anéis AV, estes algoritmos diferem ainda na terminologia atribuída para cada localização. Assim, para tornar possível uma comparação razoável entre os algoritmos referidos, foram utilizadas as treze localizações descritas por CHIANG *et al.* (1995) seguindo a analogia proposta por WREN *et al.* (2011) (Tabela 1):

	Arruda	Boersma	Chiang	Ávila	Fitzpatrick	Iturralde	Xie
Localizações	13	7	13	8	8	5	9
ALE	ALE	LE	ALE	LE	ALE	PLE/ASE	ALE
LE	LE	LE	LE	LE	ALE	PLE/ASE	PLE
PLE	PLE	PSE	PLE	PE	PLE	PIE/IE	PLE
PE	PE	PSE	PE	ParaSE	PLE	PIE/IE	PE
PSE	PSAM	PSE	PSE	ParaSE	PSE	PIE/IE	PSE
PSD	PSAT	PS	PSD	PS	PSD	IPD/ID	PSD
MSD	MSTA	MS	MSD	MS	MSD	ASDP	MS
ASD	AS/ADPS	MS	ASD	MS	ASD	ASDP	ASD
AD	AD	AS	AD	AS	ALD	AD	AD/LD
ALD	ALD	LD	ALD	LD	ALD	AD	AD/LD
LD	LD	LD	LD	LD	ALD	AD	AD/LD
PLD	PLD	LD	PLD	ParaSD	PLD	IPD/ID	AD/LD
PD	PD	PSD	PD	ParaSD	PLD	IPD/ID	PD

Tabela 1: Comparação entre o número de localizações da VA e a terminologia utilizada em cada algoritmo. As “Localizações” indicam o número de localizações possíveis em cada algoritmo. Legenda: ALE, antero-lateral esquerda; LE, lateral esquerda; PLE, postero-lateral esquerda; PE, posterior esquerda; PSE, postero-septal esquerda; MSD, médio-septal direita; ASD, antero-septal direita; AD, anterior direita; ALD, antero-lateral direita; LD, lateral direita; PLD, postero-lateral direita; PD, posterior direita; PSAM, postero-septal anel mitral; PSAT, postero-septal anel tricúspide; MSTa, médio-septal anel tricúspide; AS/ASPD, antero-septal/anterior direita paraseptal; PS, postero-setal; MS, médio-setal; ParaSE, paraseptal esquerda; ParaSD, paraseptal direita; PIE/IE, paraseptal inferior esquerda/inferior esquerda; IPD/ID, inferior paraseptal direita/inferior direita.

1. Amostra

O universo do qual faz parte a nossa amostra é constituído por todos os indivíduos que recorrem ao Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar S. João – EPE, para avaliação clínica e tratamentos. A população-alvo é formada pelos indivíduos que realizaram ECG e EEF neste serviço, sendo diagnosticado síndrome de WPW. A amostra é constituída por um número limitado e definido de indivíduos da população-alvo que realizaram estes exames, no período compreendido entre 01 de Junho de 2007 e 31 de Dezembro de 2012, de acordo com critérios de inclusão e exclusão pré-estabelecidos.

A população-alvo, dentro do período do tempo referido, é constituída por um total de 249 indivíduos, resultando uma amostra formada por 111 indivíduos de ambos os géneros, que satisfazem os critérios de inclusão.

O processo de amostragem é do tipo dirigido, não probabilístico, com amostragem por conveniência, sendo recolhida toda a amostragem disponível nos arquivos clínicos do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar S. João – EPE.

Como critérios de inclusão para a formação da amostra, estabeleceu-se que todos os indivíduos, dentro do período de tempo pré-definido, satisfazem as seguintes condições: (1) realização de ECG prévio a EEF/ablação, evidenciando em ritmo sinusal, padrão de WPW; (2) realização de EEF/ablação com indicação da localização da VA; (3) existência de VA única; (4) indivíduos com coração estruturalmente normal.

Foram excluídos todos os indivíduos que não satisfazem os seguintes pressupostos: (1) ECG com padrão de WPW intermitente; (2) diagnóstico de VA múltiplas; (3) diagnóstico de patologia estrutural cardíaca; (4) ECG posterior a realização de EEF/ablação; (5) ausência de informação da localização da VA no EEF.

2. Procedimento

Estabelecidos os objetivos da investigação, definiram-se as variáveis em estudo tendo em vista a construção de uma base de dados. As variáveis independentes são as seguintes: idade, sexo, sintomatologia antes da realização do EEF, arritmias induzidas durante o EEF, duração do intervalo PR anterógrado da VA, sentido da condução da VA, tipo de condução da VA, localização da VA no EEF. As variáveis dependentes resultam da aplicação dos algoritmos

de Arruda *et al.*, Boersma *et al.*, Chiang *et al.*, Ávila *et al.*, Fitzpatrick *et al.*, Iturralde *et al.* e Xie *et al.*.

Os 111 ECGs disponíveis na nossa amostra foram analisados pelo investigador principal, resultando a localização da VA de acordo com a aplicação do algoritmo em questão. Simultaneamente, o investigador principal distribuiu pelos restantes dois elementos constituintes da equipa de investigação, 10 fotocópias de 10 diferentes ECGs anónimos da amostra, escolhidos de forma aleatória, instruindo cada investigador a proceder à identificação da VA aplicando os algoritmos em estudo. Os resultados obtidos por cada investigador permitiram estabelecer comparações sobre a concordância entre os observadores para cada algoritmo utilizado neste estudo.

As localizações obtidas pelo investigador principal foram harmonizadas de acordo com as localizações de 1 a 13 possíveis, como descrito na tabela 1, mencionado anteriormente. Os resultados entretanto obtidos, foram comparados com as localizações conhecidas da VA determinadas pelo EEF. Sempre que se observou que o resultado da localização da VA em cada algoritmo correspondia à localização obtida pelo EEF, considerou-se que existia acerto (concordância entre a localização de 1 a 13 posições nos resultados do EEF e da aplicação do algoritmo), estabelecendo-se que o resultado era adjacente sempre que a VA se situava anatomicamente adjacente à localização entre 1 a 13 possíveis, pela aplicação de cada algoritmo. Por fim, estabeleceu-se como não acerto todos os resultados que diferiam entre a localização da VA pela aplicação de cada algoritmo e a localização da VA no EEF.

Em relação aos 10 ECGs analisados pela restante equipa de investigação, estabeleceu-se, resultante da comparação dos resultados obtidos por cada investigador, a existência de concordância entre os observadores, sempre que cada elemento obteve a mesma localização da VA para cada algoritmo, localização de 1 de 5-13 localizações distintas (independentemente se existe ou não acerto), e discordância entre os investigadores sempre que se verificam diferenças ao nível dos resultados previstos pela aplicação de cada algoritmo.

Todo o processo de recolha de dados permitiu a construção de uma base de dados, utilizando o *software* Excel (2007). Esta base de dados foi transposta para um *software* estatístico especializado (SPSS - *Statistical Package for Social Sciences*, versão 13.0), para tratamento analítico dos dados.

3. Tratamento Estatístico

Para a caracterização global da amostra foram analisadas as frequências relativas à idade, género e tipo de condução da VA, aplicando-se o teste t para a avaliação das diferenças nas médias das idades e o teste qui-quadrado para a avaliação das diferenças entre o número de indivíduos para cada género (com nível de significância de $p < 0,05$).

Na caracterização da amostra de acordo com o género, dos sintomas apresentados por cada indivíduo antes da realização de EEF, arritmias induzidas durante a realização do EEF e o resultado da localização da VA no EEF, aplicou-se, respetivamente, o teste estatístico Fisher (com nível de significância de $p < 0,05$).

Na caracterização da amostra de acordo com o género, para a duração do período refratário anterógrado da VA, sentido de condução da VA (anterógrada, anterógrada e retrógrada) e tipo de padrão de WPW (permante ou intermitente), aplicou-se o teste estatístico Qui-quadrado (com nível de significância de $p < 0,05$).

Para o estudo da acuidade global dos algoritmos, utilizou-se a abordagem estatística proposta por WREN *et al.* (2011). Tal como os algoritmos identificam um número diferente de regiões anatómicas em torno dos anéis AV, as hipóteses para prever a localização da VA com sucesso (acerto) é proporcional ao número de regiões para cada algoritmo. Assim, um algoritmo com 8 localizações apresentará um acerto, por cada tentativa, na probabilidade de 1:8. Usou-se um teste de proporções para comparação do acerto para cada algoritmo, tendo em conta o número de localizações anatómicas e o número de observações efetuadas. O acerto obtido foi comparado com aquele que é esperado por cada tentativa de acordo com a relação de probabilidade anteriormente mencionada. O acerto obtido (p) foi subtraído pela probabilidade para cada tentativa (p_e) e o resultado obtido foi dividido pelo erro padrão da média (SE). O SE é calculado pela divisão do desvio padrão sobre a raiz quadrada do tamanho da amostra. Por exemplo, para um algoritmo com 13 localizações possíveis e um acerto obtido de 40%, $p = 0,4$ e $p_e = 0,08$ (ou seja, $1/13$).

Avaliou-se a concordância entre os observadores, tendo em conta a comparação dos resultados obtidos da aplicação de cada algoritmo por cada elemento constituinte da equipa de investigação, para os 10 ECGs escolhidos pelo investigador principal.

Por fim, classificando-se as VA de acordo com a sua inserção septal, direita e esquerda, observou-se o acerto obtido pelo investigador principal, pela aplicação de cada algoritmo e, aplicando-se o teste estatístico Qui-quadrado, observou-se da existência, ou não, de diferenças estatisticamente significativas de acordo com o género (com nível de significância de $p < 0,05$).

III. Resultados

Observa-se que na nossa amostra, constituída por um total de 111 indivíduos, a média das idades é de 36,54 ($\pm 15,26$) anos, sendo a idade mínima de 7 anos e a idade máxima de 75 anos (ambos indivíduos do género masculino). Da amostra fazem parte um total de 67 indivíduos do género masculino e 44 indivíduos do género feminino, com média de idades, respetivamente, 34,61 ($\pm 14,87$) anos e 39,48 ($\pm 15,55$) anos (Figura 12), não se observando diferenças estatisticamente significativas para este valor médio, pela aplicação do teste estatístico t ($P > 0,05$). Observam-se, no entanto, diferenças estatisticamente significativas em relação ao número de indivíduos distribuídos de acordo com o género (Teste Qui-quadrado = 4,76; $P = 0,03$).

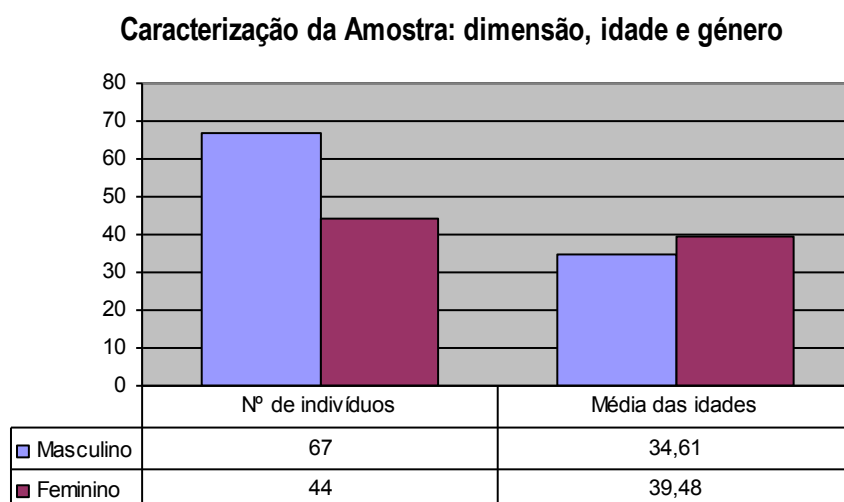


Figura 12: Caracterização global da amostra tendo em conta a média das idades de acordo com o género.

Na nossa amostra, como apresentado na Tabela 2, observa-se que para um total de 92 indivíduos, 21 indivíduos (22,80%) não apresentam qualquer tipo de sintoma, sendo os restantes 71 indivíduos (77,20%), sintomáticos. Observa-se que quer para os indivíduos do género masculino, quer para os do género feminino, o sintoma “palpitações” é o mais referido, 33,70% e 27,20%, respetivamente, sendo mencionado por um total de 56 indivíduos (60,90%). Todos os restantes sintomas, como síncope, dispneia, palpitações simultaneamente a tonturas, dispneia e dor torácica, são referidos por poucos indivíduos. Por último, pela aplicação do teste estatístico Fisher, verifica-se que não existem diferenças estatisticamente significativas nos sintomas mencionados nos indivíduos de cada género ($P > 0,05$).

		Sintomas referidos pelos pacientes								Total	
		Sem sintomas	Palpitações, tonturas	Síncope	Palpitações, dispneia	Palpitações	Síncope com esforço	Palpitações, dor torácica	Dispneia		
Gênero	♂	n	17	2	2	1	31	0	0	1	54
		% Total	18,50%	2,20%	2,20%	1,10%	33,70%	0,00%	0,00%	1,10%	58,70%
♀	n	4	4	1	1	25	1	2	0	38	
	% Total	4,30%	4,30%	1,10%	1,10%	27,20%	1,10%	2,20%	0,00%	41,30%	
Total	n	21	6	3	2	56	1	2	1	92	
	% Total	22,80%	6,50%	3,30%	2,20%	60,90%	1,10%	2,20%	1,10%	100%	

Fisher= 11,12

p= 0,06

Tabela 2: Caracterização global da amostra tendo em conta os sintomas referidos pelos pacientes de acordo com o género. Legenda: ♂ - masculino, ♀ - feminino.

Para a avaliação das arritmias induzidas durante a realização do EEF, vejamos a seguinte tabela (Tabela 3):

		Arritmias induzidas no EEF									Total		
		Sem indução de taquicardias	FA	TRAV ORT	Tsimp.	Flutter auricular	TRAV ORT e FA	TRAV ORT e TRAV ANT	TAV	TRAV ANT		FA e FV	
Gênero	♂	n	33	12	12	0	0	2	0	0	2	1	62
		% Total	31,70%	11,50%	11,50%	0,00%	0,00%	1,90%	0,00%	0,00%	1,90%	1,00%	59,60%
	♀	n	22	2	12	1	2	0	2	1	0	0	42
		% Total	21,20%	1,90%	11,50%	1,00%	1,90%	0,00%	1,90%	1,00%	0,00%	0,00%	40,40%
Total		n	55	14	24	1	2	2	2	1	2	1	104
		% Total	52,90%	13,50%	23,10%	1,00%	1,90%	1,90%	1,90%	1,00%	1,90%	1,00%	100%

Fisher= 15,57

p= 0,04

Tabela 3: Caracterização global da amostra tendo em conta as arritmias documentadas durante a realização de EEF. Legenda: ♂ - masculino, ♀ - feminino, TRAV ORT – TRAV ortodrômica, TRAV ANT – TRAV antidrômica, Tsimp – taquicardias simpáticas; TAV – taquicardias da junção AV.

Na avaliação das arritmias induzidas durante a realização do EEF, observa-se que para um total de 104 indivíduos, em 52,90% dos casos (55 indivíduos), não foram desencadeadas arritmias. Nos indivíduos onde foram desencadeadas arritmias (49 indivíduos, 47,10%), constata-se que a TRAV ortodrómica é a arritmia mais frequente, 24 casos (23,10%). Neste particular, verifica-se que tal ocorrência se deve à mesma observação para os indivíduos do género masculino (11,50%) como para os do género feminino (11,50%), num total de 12 indivíduos, respetivamente. A ocorrência de FA é a segunda arritmia mais frequente, verificando-se em 14 indivíduos (13,50%), 12 indivíduos (11,50%) género masculino e 2 indivíduos do género feminino (1,90%). Observa-se que a TRAV antidrómica é das taquidisritmias menos frequentes, ocorrendo em apenas 2 indivíduos do género masculino (1,90%), existindo somente 1 indivíduo do género masculino em que FA degenera em FV e 2 indivíduos do mesmo género (1,90%) com TRAV ortodrómica e FA. As restantes arritmias documentadas apenas se encontram em indivíduos do género feminino: taquicardias simpáticas, flutter auricular, TRAV ortodrómica e TRAV antidrómica e taquicardias da junção AV. Por fim, pela aplicação do teste estatístico de Fisher, observa-se que existem diferenças estatisticamente significativas entre as arritmias desencadeadas nos indivíduos dos géneros masculino e feminino da nossa amostra ($P < 0,05$).

Partindo do pressuposto de que a duração do período refratário da VA menor ou igual a 240ms é um marcador de risco de morte súbita para os doentes com síndrome de WPW, se na presença de uma taquiarritmia supraventricular, como a FA, tal como referido pelos autores KLEIN *et al.* (2009) e OLIVER & BREMBILLA-PERROT (2012), avaliamos a nossa amostra tendo em conta este importante marcador de risco (Tabela 4).

		Período refratário anterógrado (ms)		Total
		> 240ms	<= 240ms	
Género	n	46	21	67
	% Total	41,40%	18,90%	60,40%
	n	34	10	44
	% Total	30,60%	9,00%	39,60%
Total	n	80	31	111
	% Total	72,10%	27,90%	100%

Qui-quadrado= 0,98

p= 0,22

Tabela 4: Caracterização global da amostra tendo em conta a duração do período refratário anterógrado. Legenda:

♂ - masculino, ♀ - feminino.

A análise da tabela anterior mostra-nos que a maior parte dos indivíduos que compõem a nossa amostra apresenta baixo risco de desenvolvimento de morte súbita, se reunidas as condições atrás mencionadas. Ou seja, de um total de 111 indivíduos, 80 indivíduos (72,10%) apresentam duração do período refratário anterógrado maior que 240ms, sendo 31 os indivíduos (27,90%) em que este risco está aumentado (duração do período refratário menor ou igual a 240ms). O mesmo é verdade se observarmos individualmente os indivíduos do género masculino e do género feminino, onde em ambos os géneros, estão em maioria aqueles com período refratário maior que 240ms (41,40% e 30,60%, respetivamente). Por último, a aplicação do teste estatístico qui-quadrado revela a não existência de diferenças estatisticamente significativas na duração do período refratário anterógrado de acordo com o género ($P > 0,05$).

Para a caracterização da capacidade de condução das VA (anterógrada ou anterógrada e retrógrada) na nossa amostra, vejamos a tabela seguinte (Tabela 5):

		Capacidade de condução da VA		Total
		Anterógrada	Anterógrada e retrógrada	
Género	♂ n	7	60	67
	% Total	6,30%	54,10%	60,40%
	♀ n	5	39	44
	% Total	4,50%	35,10%	39,60%
Total	n	12	99	111
	% Total	10,80%	89,20%	100%

Qui-quadrado= 0,02

p= 0,56

Tabela 5: Caracterização global da amostra tendo em conta a capacidade de condução das VA. Legenda: ♂ - masculino, ♀ - feminino.

A tabela anterior mostra-nos que a maioria dos indivíduos, quer do género masculino (54,10%), quer do género feminino (35,10%), apresenta VA com capacidade de condução de estímulos em sentido anterógrado e retrógrado (99 indivíduos (89,20%)), sendo apenas 12 os indivíduos (10,80%) em que VA conduz apenas de forma anterógrada. Uma vez mais, a aplicação do teste estatístico qui-quadrado revela a não existência de diferenças estatisticamente significativas entre a capacidade de condução das VA (anterógrada ou anterógrada e retrógrada) de acordo com o género ($P > 0,05$).

Quanto ao tipo de condução da VA (decremental ou não-decremental), verificou-se que todos os indivíduos (111 indivíduos), apresentam condução do tipo não-decremental.

Em relação ao tipo de padrão de WPW, permanente ou intermitente, observemos a tabela que se segue (Tabela 6):

		Tipo de padrão WPW		Total
		Padrão WPW permanente	Padrão WPW intermitente	
Gênero	♂ n	63	4	67
	% Total	56,80%	3,60%	60,40%
	♀ n	40	4	44
	% Total	36,00%	3,60%	39,60%
Total	n	103	8	111
	% Total	92,80%	7,20%	100%

Qui-quadrado= 0,39

p= 0,40

Tabela 6: Caracterização global da amostra tendo em conta o tipo de padrão de WPW. Legenda: ♂ - masculino, ♀ - feminino.

Da análise da tabela anterior verifica-se que do total de indivíduos em estudo, 103 indivíduos (92,80%), apresentam padrão de WPW permanente na realização do EEF. Sendo apenas 4 indivíduos do género masculino (3,60%) e 4 do género feminino (3,60%), os que revelam padrão de WPW intermitente. A aplicação do teste estatístico qui-quadrado mostra-nos que para a nossa amostra e em relação ao género, não existem diferenças estatisticamente significativas entre o tipo de padrão WPW ($P > 0,05$).

Para a caracterização da nossa amostra de acordo com a localização das VA identificadas no EEF, vejamos os seguintes elementos gráficos (Figura 13 e Tabela 7):

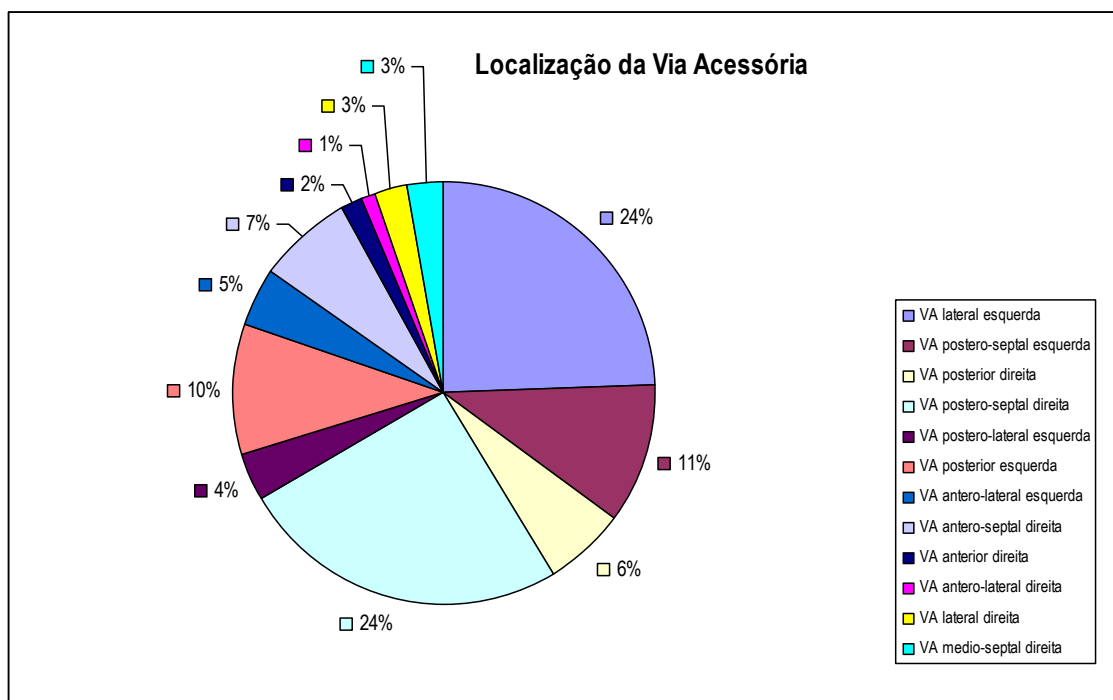


Figura 13: Caracterização global da amostra de acordo com a localização da VA no EEF.

		Localização da VA no EEF												Total
		VA lateral esquerda	VA postero-septal esquerda	VA posterior direita	VA postero-septal direita	VA postero-lateral esquerda	VA posterior esquerda	VA antero-lateral esquerda	VA antero-septal direita	VA anterior direita	VA antero-lateral direita	VA lateral direita	VA medio-septal direita	
Gênero	♂	n 18	6	5	17	2	6	1	8	2	0	1	1	67
	% Total	16,20%	5,40%	4,50%	15,30%	1,80%	5,40%	0,90%	7,20%	1,80%	0,00%	0,90%	0,90%	60,40%
♀	n	9	6	2	11	2	5	4	0	0	1	2	2	44
	% Total	8,10%	5,40%	1,80%	9,90%	1,80%	4,50%	3,60%	0,00%	0,00%	0,90%	1,80%	1,80%	39,60%
Total	n	27	12	7	28	4	11	5	8	2	1	3	3	111
	% Total	24,30%	10,80%	6,30%	25,20%	3,60%	9,90%	4,50%	7,20%	1,80%	0,90%	2,70%	2,70%	100%

Fisher= 15,06

p= 0,13

Tabela 7: Caracterização global da amostra de acordo com a localização da VA no EEF, para o gênero masculino e feminino. Legenda: ♂ - masculino, ♀ - feminino.

Os resultados do EEF mostram que a maioria das VA encontram-se localizadas nas regiões postero-septal direita (28 indivíduos (25,20%)) e lateral-esquerda (27 indivíduos (24,30%)). O mesmo se observa para os indivíduos do género masculino (VA postero-septal direita: 17 indivíduos (15,30%); VA lateral-esquerda: 18 indivíduos (16,20%)) e para os indivíduos do género feminino (VA postero-septal direita: 11 indivíduos (9,90%); VA lateral-esquerda: 9 indivíduos (8,10%)). Nos indivíduos do género masculino não se identificam VA antero-lateral direitas, não estando presentes VA antero-septais direitas e anteriores direitas nos indivíduos do género feminino. A região antero-lateral direita é aquela com menor representação na nossa amostra (1 indivíduo (0,90%)). A análise global destes resultados permite-nos também observar que do total das 111 VA identificadas (100%), 59 VA (53,15%) distribuem-se em volta do anel mitral, encontrando-se as restantes 52 VA (46,85%), distribuídas em volta do anel tricúspide. Por fim, a aplicação do teste estatístico Fisher demonstra a não existência de diferenças estatisticamente significativas quanto ao género, para a distribuição das VA em torno dos anéis AV ($P > 0,05$).

A acuidade global dos algoritmos é apresentada nos seguintes elementos gráficos (Figura 14 e Tabela 8):

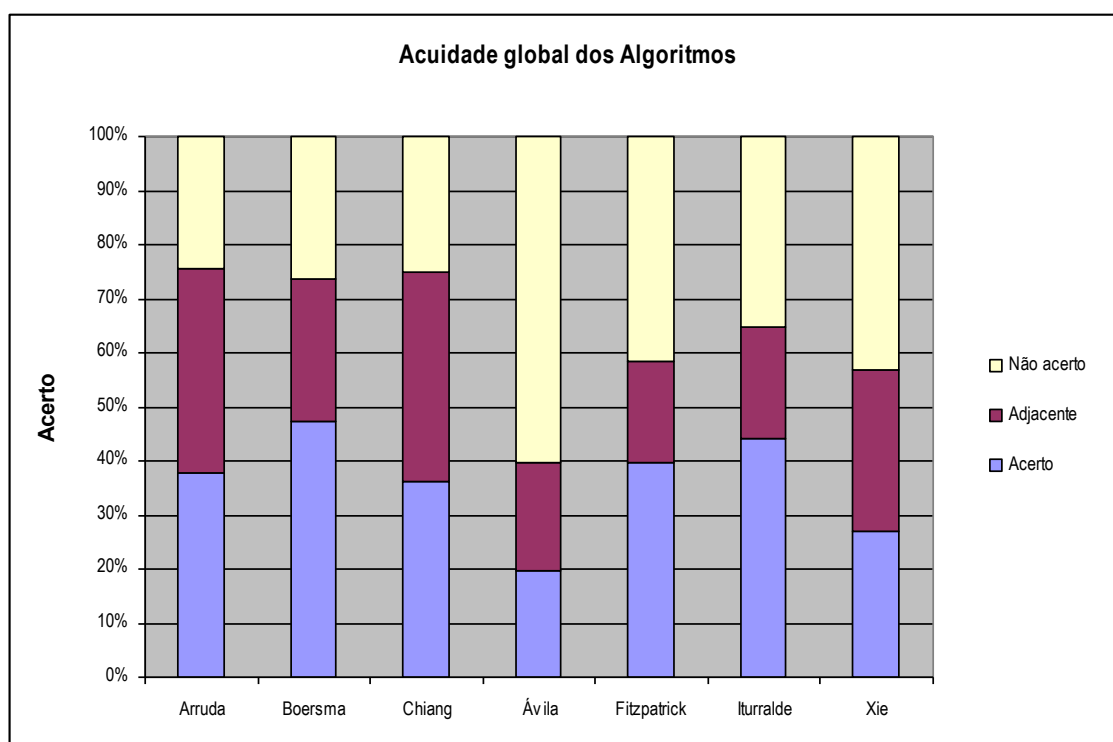


Figura 14: Acuidade global para os sete algoritmos em estudo.

	Algoritmos em estudo						
	Arruda	Boersma	Chiang	Ávila	Fitzpatrick	Iturralde	Xie
Localizações	13	7	13	8	8	5	9
Acerto (%)	37,80	47,20	36,00	19,80	39,60	44,10	27,00
Acerto corrigido	4,07	2,86	3,83	0,96	2,17	2,87	2,04
Acerto + Adjacente	75,60	73,60	74,70	39,60	58,50	64,80	56,70

Tabela 8: Acerto para cada algoritmo em estudo (n= 111).

Pela aplicação dos algoritmos em estudo, observa-se que o acerto varia entre 19,80% a 47,20%, quando apenas se consideram corretas as localizações exatas em relação aos resultados do EEF. Verifica-se que este valor aumenta se aceitarmos como corretas todas as localizações adjacentes (VA situada anatomicamente adjacente à localização resultante da aplicação de cada algoritmo), variando entre 39,60% a 75,60%. O valor médio do não acerto para os sete algoritmos, em relação a todas as localizações anatómicas, foi de 36,64%. A análise da tabela 8 mostra-nos ainda que o algoritmo com maior acerto foi o de Boersma *et al.*, 47,20%. No entanto, quando corrigido para o número de localizações anatómicas possíveis, os algoritmos com melhor acerto são os de Arruda *et al.* (cerca de 4,07 vezes mais acerto que em relação ao possível por localização na probabilidade esperada por chance para este algoritmo) e o de Chiang *et al.* (3,83 vezes mais acerto). Quando se aceitam as localizações adjacentes, observa-se que o valor médio de acerto é de 63,36%, não havendo diferenças significativas entre este valor e aquele encontrado para cada algoritmo isoladamente, destacando-se, no entanto, o algoritmo de Ávila *et al.* como aquele com o menor acerto (39,60%).

A concordância nos resultados obtidos resultante da aplicação dos algoritmos por cada elemento da equipa de investigação é apresentada na seguinte tabela (Tabela 9):

	Algoritmos em estudo						
	Arruda	Boersma	Chiang	Ávila	Fitzpatrick	Iturralde	Xie
Localizações	13	7	13	8	8	5	9
Concordância (entre observadores - %)	40,00	60,00	50,00	80,00	50,00	70,00	60,00

Tabela 9: Concordância para cada algoritmo em estudo (n= 10).

Da análise da anterior tabela, verifica-se que a concordância entre os três investigadores varia entre 40,00% a 80,00%, sendo o algoritmo de Ávila *et al.* (8 localizações possíveis) e de Iturralde *et al.* (5 localizações possíveis) aqueles onde a concordância dos resultados obtidos é a maior, 80,00% e 70,00%, respetivamente. Os algoritmos de Arruda *et al.*, Chiang *et al.* e Fitzpatrick *et al.*, apresentam uma menor concordância entre os observadores (40,00% e 50,00%, respetivamente). Considerando os sete algoritmos em estudo, observa-se que o valor médio da concordância entre os observadores é de 58,57%. Este valor aumenta para 64,00%, nos algoritmos que identificam 5 a 9 localizações, diminuindo para 45,00%, nos algoritmos que identificam 13 localizações possíveis para as VA.

A acuidade global dos algoritmos de acordo com a localização das VA septais, direitas e esquerdas, é apresentada nos seguintes elementos gráficos (Figura 15 e Tabela 9):

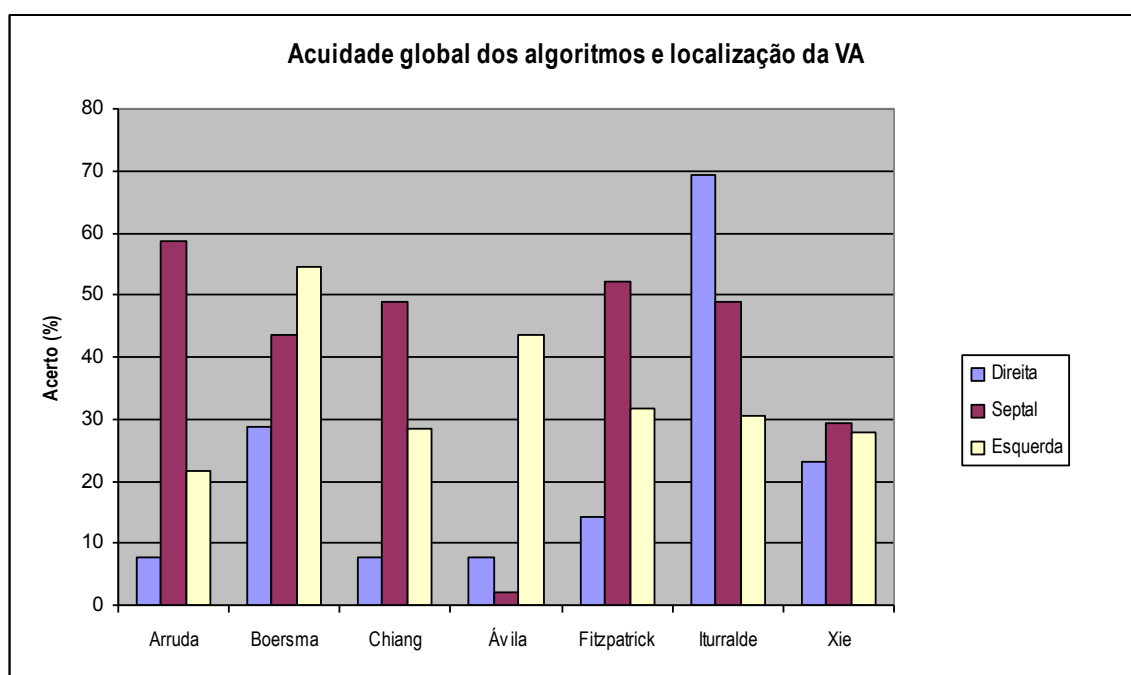


Figura 15: Representação gráfica do acerto para as VA com localização direita, septal e esquerda, nos sete algoritmos.

			Algoritmos em estudo						
			Arruda	Boersma	Chiang	Ávila	Fitzpatrick	Iturralde	Xie
			Localizações	13	7	13	8	8	5
Via Acessória	Septal (n= 51)	Acerto (%)	58,80	43,50	49,00	2,00	52,20	49,00	29,40
		Acerto + Adjacente	90,20	50,50	78,40	5,90	69,60	68,60	52,90
	Direita (n= 13)	Acerto (%)	7,70	28,60	7,70	7,70	14,30	69,20	23,10
		Acerto + Adjacente	69,20	100	61,50	100	42,90	84,60	53,90
	Esquerda (n= 47)	Acerto (%)	21,70	54,50	28,30	43,50	31,80	30,40	27,90
		Acerto + Adjacente	60,80	63,60	74,00	87,00	50,00	54,30	64,90

Tabela 10: Acerto calculado para as VA com localização direita, septal e esquerda, nos sete algoritmos.

A Figura 15 e a Tabela 10 mostram-nos que a nossa amostra é formada por 51 indivíduos com VA septal, 13 indivíduos com VA direita e 47 indivíduos com VA esquerda.

Nas VA septais, a acurácia (acerto) em predizer correctamente a VA, varia entre 2,00% a 58,80% (Arruda *et al.*), aumentando para 5,90% a 90,20%, se as localizações adjacentes forem tidas como corretas. O acerto médio para todos os algoritmos é de 40,56%, observando-se que o algoritmo de Ávila *et al.* é aquele que apresenta o valor de acerto significativamente mais baixo em relação ao acerto médio. Os resultados mostram que, excluindo o algoritmo de Ávila *et al.* e Xie *et al.*, existe proximidade quanto aos valores de acerto para qualquer algoritmo que localize entre 5 a 13 localizações possíveis para a VA.

Nas VA direitas, o acerto varia entre 7,70% a 69,20%, aumentando para 42,90% a 100%, considerando as localizações adjacentes. O algoritmo de Iturralde *et al.* é aquele que apresenta um valor de acerto mais elevado (69,20%), em relação ao valor médio (22,61%). Excluindo o algoritmo de Ávila *et al.*, os algoritmos que localizam 13 regiões distintas para a VA obtiveram resultados de acerto mais afastados em relação ao acerto médio.

Nas VA esquerdas, o acerto varia entre 21,70% a 54,50%, aumentando para 50,00% a 87,00%, aceitando as localizações adjacentes como corretas. O algoritmo de Boersma *et al.* é aquele que apresenta acerto mais elevado (54,50%), em relação ao valor médio (33,44%).

Para todas as situações apresentadas na tabela, procurou-se perceber se existiriam diferenças estatisticamente significativas em relação ao género e a localização das VA septais, direitas e esquerdas, para cada algoritmo. A aplicação do teste estatístico qui-quadrado mostrou a não existência de diferenças estatisticamente significativas em todas as situações em estudo ($P > 0,05$), motivo pelo qual não foram considerados estes resultados na apresentação da Tabela 10.

IV. Discussão e Conclusões

A localização da VA no padrão de WPW através de ECG deve ser realizada, sempre que possível, quando a ablação por cateter é considerada, uma vez que as vias de abordagem para o EEF e ablação vão depender da localização da VA (WREN *et al.*, 2011). O desenvolvimento de um algoritmo eletrocardiográfico ideal para a localização das VA na síndrome de WPW tem sido objeto de vários estudos, dada a grande possibilidade de combinação de diferentes critérios eletrocardiográficos (MORAES *et al.*, 2006).

Para o presente estudo foram testados sete algoritmos distintos (Arruda *et al.*, Boersma *et al.*, Chiang *et al.*, Ávila *et al.*, Fitzpatrick *et al.*, Iturralde *et al.* e Xie *et al.*), que permitem localizações da VA entre 5-13 posições possíveis, com o objetivo de avaliar a capacidade diagnóstica do ECG de doze derivações na localização da VA no padrão de WPW, em indivíduos que realizaram ECG e EEF.

A amostra foi constituída por 111 indivíduos, 67 do género masculino (60,36%) e 44 do género feminino (39,64%), com idades compreendidas entre os 7 anos e os 75 anos (média das idades de 36,54 (\pm 15,27) anos), observando-se a existência de diferenças estatisticamente significativas quanto ao número de indivíduos distribuídos de acordo com o género. Este resultado está de acordo com os achados publicados por CAIN *et al.* (2013), dada a semelhança na prevalência encontrada na nossa amostra para os indivíduos do género masculino com diagnóstico de síndrome de WPW e a encontrada por este grupo de investigadores (60,90% de indivíduos do género masculino).

A maioria dos indivíduos constituintes da nossa amostra são sintomáticos (77,20%), sendo “palpitações” o sintoma mais vezes referido em ambos os géneros, não sendo observadas diferenças estatisticamente significativas para todos os sintomas referidos, de acordo com o género.

Durante a realização de EEF observou-se o desenvolvimento de arritmias em 47,10% dos indivíduos. Este resultado corrobora o afirmado por BREMBILLA-PERROT *et al.* (2008), onde os autores referem que no global, cerca de 50% dos indivíduos com padrão de WPW desenvolvem taquiarritmias. Nestes indivíduos, a arritmia mais frequente foi a TRAV, nomeadamente a TRAV ortodrómica (23,10%), achado comum a ambos os géneros. Este resultado está de encontro com o afirmado nas ACC/AHA/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS (2003), onde se refere que a TRAV é a arritmia mais comum associada aos indivíduos com síndrome de WPW. Na nossa amostra, observou-se que algumas arritmias foram desenvolvidas apenas em indivíduos do género feminino, nomeadamente:

taquicardias simpáticas, flutter auricular, TRAV ortodrômica e TRAV antidrômica e taquicardias da junção AV. Também foram observadas, pela aplicação do teste estatístico de Fisher, diferenças estatisticamente significativas entre as arritmias encontradas nos indivíduos de ambos os gêneros.

Observou-se que a FA foi a segunda arritmia mais frequente durante a realização de EEF (13,50%) e que 27,90% do total dos indivíduos apresentam período refratário da VA menor ou igual a 240ms. Este achado clínico reveste-se da maior importância, devido ao risco acrescido de morte súbita destes mesmos indivíduos (KLEIN *et al.*, 2009; OLIVER & BREMBILLA-PERROT, 2012).

Conclui-se, pela análise dos resultados da aplicação do teste estatístico qui-quadrado, que para a nossa amostra não existem diferenças estatisticamente significativas tendo em conta o gênero e a duração do período refratário, assim como para o sentido de condução da VA (anterógrada, anterógrada e retrógrada) e o tipo de padrão de WPW (permanente ou intermitente). A aplicação do teste estatístico Fisher permitiu concluir da não existência de diferenças estatisticamente significativas na distribuição das VA em torno dos anéis AV, identificada no EEF, em relação ao gênero.

A comparação retrospectiva da análise dos sete algoritmos para a identificação de uma única VA nos 111 indivíduos constituintes da nossa amostra, revelou que a previsão precisa da localização da VA foi conseguida em apenas 27,00% a 47,20% dos casos. Sendo os algoritmos de Arruda *et al.* e de Chiang *et al.*, aqueles com o maior acerto, quando este foi corrigido para o número de localizações anatómicas possíveis (4,07 e 3,83 vezes maior acerto, respetivamente). Estes resultados mostram que a previsão precisa da localização da VA não está diretamente relacionada com o número de localizações possíveis em cada algoritmo, já que mesmo considerando como corretas as localizações adjacentes, o valor do acerto para cada algoritmo individualmente, aproxima-se do valor médio de acerto dos algoritmos em estudo (63,36%). No entanto, analisando a concordância entre os investigadores (independentemente do acerto), o número de localizações possíveis para cada algoritmo parece influenciar este parâmetro, pois os resultados relativos à concordância dos investigadores são superiores para os algoritmos que identificam um menor número de localizações possíveis, 5 a 9 localizações (valor médio de concordância de 64,00%).

Os resultados de acerto para as VA septais (entre 2,00% a 52,20%), revelam estar distantes dos teoricamente esperados. No entanto, a inclusão das localizações adjacentes demonstra que o algoritmo de Arruda *et al.* (13 localizações possíveis) apresenta uma previsão de localização aproximada, semelhante à teoricamente esperada (90,20%). Sendo para a nossa

amostra, o algoritmo mais adequado para uma previsão aproximada da localização das VA septais. Para as VA direitas, presentes em 13 indivíduos da nossa amostra, obteve-se um acerto entre 7,70% a 69,20%. Aqui, embora os valores sejam distantes dos teoricamente esperados, o algoritmo de Iturralde *et al.* (5 localizações possíveis) demonstra os melhores resultados na localização acertada da VA. No entanto, com a inclusão das VA adjacentes, é o algoritmo de Boersma *et al.* (7 localizações possíveis) o mais adequado para a localização aproximada das VA direitas (acerto de 100%). Por fim, para as VA esquerdas, os valores de acerto obtidos (21,70% a 54,50%), distantes dos valores teoricamente esperados, revelam que nenhum dos sete algoritmos é significativamente melhor que outro para a previsão acertada destas VA. No entanto, se considerarmos as VA adjacentes, os resultados mostram que o algoritmo de Ávila *et al.* (8 localizações, acerto de 87,00%), apresenta um valor próximo do teoricamente esperado, devendo ser este o considerado para uma localização próxima das VA esquerdas. Em suma, é possível concluir que a aplicação dos sete algoritmos para a previsão acertada da localização das VA septais, direitas e esquerdas, revela que nenhum destes algoritmos obteve resultados semelhantes aos teoricamente esperados. No entanto, a inclusão das VA adjacentes, permite optar pela escolha de determinado algoritmo, se pretendida uma previsão aproximada da localização da VA, concluindo-se que esta escolha não depende do número de localizações possíveis em cada algoritmo.

De referir que a aplicação do teste estatístico qui-quadrado revelou a inexistência de diferenças estatisticamente significativas quanto à localização das VA septais, direitas e esquerdas, de acordo com o género.

Os resultados obtidos em relação ao acerto para cada algoritmo, são semelhantes aos obtidos por WREN *et al.* (2011), uma vez que no estudo desenvolvido por esta equipa de investigadores, utilizando os mesmos algoritmos para uma amostra de 100 crianças, observou-se um valor de acerto entre 29,50% a 48,50%, sendo também os algoritmos de Arruda *et al.* e de Chaing *et al.* aqueles com maior acerto corrigido para o número de localizações anatómicas possíveis (5,2 e 5,1 vezes maior acerto, respetivamente). Conclusão semelhante foi inferida quanto ao acerto e o número de localizações possíveis em cada algoritmo, não sendo estabelecida relação entre estes dois parâmetros, e a concordância entre os investigadores, sendo maior para os algoritmos que identificam um menor número de localizações possíveis.

Os resultados obtidos para a previsão precisa da localização da VA (acerto) são, como já observado, significativamente inferiores aos valores publicados pelos autores de cada um dos sete algoritmos. Este facto, comum ao estudo de WREN *et al.* (2011), é também observado num estudo desenvolvido por MORAES *et al.* (2006), onde o acerto obtido na aplicação de diferentes

algoritmos para uma amostra de 190 pacientes portadores de síndrome de WPW, revela-se substancialmente inferior ao publicado pelos autores dos algoritmos em estudo (envolvendo, entre outros, o algoritmo de Iturralde *et al.* com acerto de 54,7%). Conclusões semelhantes são retiradas de um estudo publicado por BASIOUNY *et al.* (1999), onde são comparados 11 algoritmos aplicados em 266 ECGs de pacientes portadores da síndrome de WPW e onde os investigadores verificaram resultados significativamente inferiores para os algoritmos que permitem mais de seis localizações possíveis da VA. Estes autores observaram valores preditivos positivos de 86% para as VA com localização lateral-esquerda, 45% para as VA com localização antero-septal direita e 23% para as VA com localização postero-lateral direita. Também no estudo realizado por CARVALHO (2011), onde são comparados 13 algoritmos, observam-se resultados de acerto muito aquém dos originalmente referidos pelos autores de cada algoritmo (avaliados, entre outros, os algoritmos de Arruda *et al.* com acerto de 51,%, Chiang *et al.* com acerto de 51,7%, Ávila *et al.* com acerto de 40,0%, Iturralde *et al.* com acerto de 50,0% e Xie *et al.* com acerto de 36,7%).

Todos os indivíduos incluídos no nosso estudo possuíam coração estruturalmente normal. Num estudo realizado por BAR-COHEN *et al.* (2006), comparando os algoritmos descritos por Arruda *et al.*, Boersma *et al.* e Fitzpatrick *et al.*, partindo da análise de 43 crianças com síndrome de WPW e doença cardíaca congénita (idade média 5 anos) e 43 crianças sem doença cardíaca congénita (idade média 15 anos), obtiveram um acerto que varia entre 56% a 77% nas crianças com coração estruturalmente normal, sendo significativamente menor para os indivíduos com doença cardíaca congénita, diferente da anomalia de Ebstein (29% a 42%). Estes resultados, embora envolvendo apenas crianças, sendo inferiores aos teoricamente esperados, são significativamente superiores aos obtidos no nosso estudo (para os indivíduos sem doença cardíaca estrutural).

Os resultados obtidos neste estudo deverão ser interpretados tendo em conta ao facto de que os mesmos algoritmos foram desenvolvidos em pacientes adultos, ou, no caso do algoritmo de Boersma *et al.*, em crianças. Assim, para a nossa amostra, constituída por indivíduos com idades entre os 7 anos e os 75 anos, este facto poderá traduzir-se numa diminuição do acerto, uma vez que são introduzidas variações anatómicas significativas (como por exemplo: a posição anatómica do coração em relação ao tórax), bem como variações devidas ao facto de que o ECG normal varia com a idade, sendo diferente entre crianças e adultos.

Outro factor a considerar para os resultados obtidos, relaciona-se com a aplicação do algoritmo na interpretação do ECG. Vários algoritmos dependem da polaridade do QRS em derivações específicas, cabendo ao investigador, em muitas situações, julgar a mesma como

positiva ou negativa (os valores obtidos na avaliação da concordância entre os investigadores parecem demonstrar este aspecto).

A utilização sequencial de cada algoritmo por parte da equipa de investigação (levando à fadiga), o desconhecimento ou uso pouco habitual na prática clínica destes mesmos algoritmos, assim como diferentes níveis de pré-excitação nos ECGs analisados e variações na técnica de aquisição do ECG, podem também explicar a baixa acurácia obtida em relação à teoricamente esperada.

O local efetivo da ablação com sucesso da VA é o melhor parâmetro na identificação da localização da VA, pelo que a sua localização pelo ECG pode ser duvidosa, uma vez que a VA pode ter uma inserção ventricular morfológicamente diferente do trajecto AV. Assim, o ECG com padrão de WPW é principalmente dependente do local de inserção ventricular da VA e não dependente do seu trajeto. Tal como descrito por Fox *et al.* (2008), alguns algoritmos tendem a prever corretamente as VA a uma localização anatomica específica, podendo induzir em erro quando esta VA se localiza em outras regiões anatómicas, nomeadamente na localização septal. Para os mesmos autores, o ECG fornece, na realidade, apenas uma primeira aproximação na localização da VA.

Como conclusão, observa-se que o ECG é um método de diagnóstico fundamental para a identificação da pré-excitação ventricular do tipo WPW, sendo, no entanto, pouco sensível e pouco específico para a deteção da VA, uma vez que a análise dos sete algoritmos em estudo, revela que nenhum destes foi capaz de obter um valor de acerto elevado.

Os valores de acerto para cada algoritmo não aumentam com a menor precisão, isto é, com o menor número de VA que possibilitam localizar. Também, independentemente do número de localizações que cada algoritmo permite identificar, é possível destacar um algoritmo isoladamente, como o mais adequado na previsão aproximada da localização das VA septais, direitas e esquerdas. Observando-se, contudo, que a concordância entre os investigadores é superior para os algoritmos com menor número de localizações da VA.

Os valores de acerto obtidos para cada algoritmo, aproximam-se dos resultados obtidos por outros estudos semelhantes. Assim, novos estudos poderão ser realizados com vista ao desenvolvimento de novos algoritmos (envolvendo eventualmente vários meios de diagnóstico não invasivos), permitindo alcançar resultados mais precisos, com maior sensibilidade e especificidade na localização da VA, beneficiando todos quanto necessitem de tratamento da síndrome de WPW.

Referências Bibliográficas

- A consensus statement from the Cardiac Nomenclature Study Group Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE (1999) Living Anatomy of the atrioventricular junctions: A guide to electrophysiologic mapping. *European Heart Journal*, 20: 1068-1075.
- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice, Guidelines (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation*, 108:1888-1891.
- Arai, A., & Kron, J. (1990). Current Management of the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *West J Med*, 152: 383-391.
- Arruda, M. S., McClelland, J. H., Wang, X., Beckman, K. J., Widman, L. E., Gonzalez, M. D., Nakagawa, H., et al. (1998). Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 9(1): 2–12.
- Bar-Cohem, Y., Khairy, P., Morwood, J., Alexander, ME., Cecchin, F., Berul, CI. (2006). Inaccuracy of Wolff-Parkinson-White accessory localization algorithms in children and patients with congenital heart defects. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 17(7): 712-716.
- Basiouny, T., Chillou, C., Fareh, S., Kikorian, G., Messier, M., Saoul, N., Chevalier, P., et al. (1999). Accuracy and limitations of published algorithms using the twelve-lead electrocardiogram to localize overt atrioventricular accessory pathways. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 10(10): 1340-1349.
- Boersma, L., García-Moran, E., Mont L., & Brugada, J. (2002). Accessory pathway localization by QRS polarity in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 13(12): 1222–1226.
- Braunwald, E., Libby, P., Bonow, R., Mann, D., Zipes, D. (2010). *Braunwald: Tratado de Doenças Cardiovasculares*. (8.ed.) (pp. 878-893). Rio de Janeiro: Elsevier Saunders.

- Brembilla-Perrot, B., Chometon, F., Groben, L., Ammar, S., Bertrand, J., Marcha, C., Cloez, J.L., et al. (2007). Interest of non-invasive and semi-invasive testings in asymptomatic children with pre-excitation syndrome. *Europace*, 9(9): 837–843.
- Brembilla-Perrot, B., Yangni N'da, O., Huttin, O., Chometon, F., Groben, L., Christophe, C., Benzaghoul, N., et al. (2008). Wolff-Parkinson-White syndrome in the elderly: clinical and electrophysiological findings. *Archives of cardiovascular diseases*, 101(1): 18–22.
- Brembilla-Perrot, B., Moejezi, R. V., Zinzius, P. Y., Jarmouni, S., Schwartz, J., Beurrier, D., Sellal, J. M., et al. (2013). Missing diagnosis of preexcitation syndrome on ECG: clinical and electrophysiological significance. *International journal of cardiology*, 163(3), 288–93.
- Cain, N., Irving, C., Webber, S., Beerman, L., & Arora, G. (2013). Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *The American journal of cardiology*, 112(7): 961–965.
- Calkins, H., Langberg, J., Sousa, J., El-Atassi, R., Leon, A., & Khou, W. (1992). Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients: abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 85: 1337-1346.
- Carvalho, S. A. G. F. (2011). *Valor diagnóstico do Eletrocardiograma de doze derivações na localização da via acessória no padrão de Wolff-Parkinson-White*. Dissertação de Mestrado, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra – Instituto Politécnico de Coimbra, Portugal.
- Cay, S., Topaloglu, S., & Aras, D. (2008). Case Report Percutaneous Catheter Ablation of the Accessory Pathway in a Patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome Associated with Familial Atrial Fibrillation. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 8(2): 141–145.
- Chiang, C.E., Chen, S.A., Teo, W.S., et al. (1995). An accurate stepwise electrocardiographic algorithm for localization of accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome from a comprehensive analysis of delta waves and R/S ratio during sinus rhythm. *Am J Cardiol*; 76:40-46.
- Cohen, T.J., Tucker, K.J., Abbott, J.A., et al. (1992). Usefulness of adenosine in augmenting ventricular preexcitation for non-invasive localization of accessory pathway. *Am J Cardiol*, 69: 1178-1185.

- Cosío, F. G., et al. (1999). Living Anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiologic mapping. *Circulation*, 100: 31-37.
- D'Avila, A., Brugada, J., Skeberis, V., et al. (1995). A fast and reliable algorithm to localize accessory pathways based on the polarity of the QRS complex on the surface ECG during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol*;18:1615-1627.
- Downey, R. (2009). Tachyarrhythmias. In Griffin, B.; Topol E.; Nair, D. & Ashley K. (3rd ed.), *Manual of Cardiovascular Medicine* (pp. 294-305). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ferguson, T., B., & Cox J.L. (1990) Surgical treatment for the Wolff-Parkinson-White syndrome: the endocardial approach. In Zipes, D. P., Jalife, J. *Cardiac Electrophysiology* (pp. 897). Philadelphia: WB Saunders.
- Fitzpatrick, AP., Gonzales, RP., Lesh, MD., et al. (1994). New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*; 23:107-116.
- Fox, DJ., Klein, GJ., Skanes, AC., Gulla, LJ., Yee, R., Krahm, AD. (2008). How to identify the location of an accessory pathway by the 12-lead ECG. *Heart Rhythm*; 5(12): 1763-1766.
- Guiraud, G., Latour, H., & Puech, P. (1956). Les troubles de rythme du syndrome de Wolff-Parkinson-White. Analyse électrocardiographique endocavitaire. *Arch Mal Couer Vaiss*, 49: 102-133.
- Hanon, S., Shapiro, M., & Schweitzer, P. (2005). Early history of the pre-excitation syndrome. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 7(1): 28–33.
- Ho, S. Y. (2008). Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation*, 117(12), 1502–1504.
- Hoyt, W., & Snyder, C. S. (2013). Progress in Pediatric Cardiology The asymptomatic Wolff – Parkinson – White syndrome. *Progress in Pediatric cardiology*, 35(1): 17–24.

- Iturralde, P., Araya-Gomez, V., Colin, L., et al. (1996). A new ECG algorithm for the localization of accessory pathways using only the polarity of the QRS complex. *J Electrocardiol*; 29:289-299.
- Iwa, T., Kawasuji, M., & Misaki, T. (1980). Localization and interruption of accessory conduction pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thoracic Cardiovasc Surg*, 80: 271-179.
- Jayam, V., & Calkins, H. (2004). Supraventricular Tachycardia: AV Nodal Reentry and Wolff-Parkinson-White Syndrome. In Fuster, V., et al. (11th ed.), *Hurst's The Heart* (pp. 855-873). McGraw-Hill.
- Keating, L., Morris, F. P., & Brady, W. J. (2003). Electrocardiographic features of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Emergency medicine journal : EMJ*, 20(5), 491–493.
- Klein, LS., Miles, WM., Zipes, DP. (1990) Effect of atrioventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure, and refractory period. Contraction-excitation feedback in human atrium. *Circulation*, 82:60.
- Klein, GJ. & Gulamhusien, SS. (1983) Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*, 52: 292-296.
- Matthew, R., Jezior, MD., Steven, M., Kent, MD., & Atwood, J. (2005). Exercise Testing in Wolff-Parkinson-White Syndrome: Case Report With ECG and Literature Review. *CHEST*, 127: 1454–1457.
- Mawk, J. R., & Sonnino, R. E. (1988). Giovanni Paladino: True Father of the Accessory Myocardial Conduction Pathways. *CHEST*, 93: 199-211.
- McGavigan, A. D., Clark, E., Quinn, F. R., Rankin, A. C., & Macfarlane, P. W. (2007). Localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White pattern--physician versus computer interpretation of the same algorithm. *PACE*, 30(8): 998–1002.
- Moraes, L., Maciel, W., Carvalho, H., Oliveira, J., Siqueira, L., & Tavares, C. (2006). A Acurácia dos Algoritmos Eletrocardiográficos na Localização das Vias Anômalas na Síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Revista da SOCERJ*, 19: 156–164.

- Munger, TM., Packer, DL., Hammill, SC., et al. (1933) A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 87(3):866-873.
- Murdock, C., Leitch, J., Teo, W., Sharma, A., Yee, R., & Klein, G. (1991). Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol*, 67: 506-510.
- Oliver, C., & Brembilla-Perrot, B. (2012). Reproducibility of Accessory Pathway Refractory Period. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 12(3): 93–101.
- Rosenbaum, F., Hecht, H., Wilson, F., & Johnston, F. (1945). The potential variation of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation. *Am Heart J*, 19: 281-326.
- Rosner, M. H., Brady, W. J., Kefer, M. P., & Martin, M. L. (1999). Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *The American journal of emergency medicine*, 17(7): 705–14.
- Santinelli, V., Radinovic, A., Manguso, F., Vicedomini, G., Ciconte, G., Gullet, S., Paglino, G., et al. (2009). Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adults patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2: 102-107.
- Scheinman, M. M. (2005). History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE*, 28(2): 152–6.
- Seixo, F., et al. (2008). Ablação Percutânea de Arritmias em Crianças e Jovens até aos 18 anos. *Rev Port Cardiol*, 27 (11): 1419-1426.
- Sethi, KK., Dhall, A., Chadha, DS., Garg, S., Malani, SK., & Mathew OP. (2007) WPW and Preexcitation Syndromes. *J Assoc Physicians India*, 55:10-15.
- Sharma, A. D., & O'Neil, P. G. (1999). Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Current Science Inc.*, 1:117-125.
- Silva, G., Morais, G. P. D., Primo, J., Sousa, O., Pereira, E., Ponte, M., Simões, L., et al. (2013). Aborted sudden cardiac death as first presentation of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Rev Port Cardiol*, 32(4): 325-329.

- Tomaske, M., Janousek, J., Rázek, V., Gebauer, R. a, Tomek, V., Hindricks, G., Knirsch, W., et al. (2008). Adverse effects of Wolff-Parkinson-White syndrome with right septal or posteroseptal accessory pathways on cardiac function. *Europace*, 10(2): 181–189.
- Torner, P., Brugada, P., Smeets, J., Bella, P., Lezaun, R., et al. (1991). Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J*, 12(2): 144-150.
- Von Knorre, G. H. (2005). The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation. *PACE*, 28(3): 228–30.
- Wackel, P., Irving, C., Webber, S., Beerman, L., Arora, G. (2012). Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 35: 1451-1457.
- Wang, C. S., Tsai, C. T., Lin, Y. H., Tseng, C. D., Hsu, K. L., Lin, J. L., et al. (2005). Absence of PRKAG2 Mutation in isolate familial Wolff-Parkinson-White syndrome. A case report. *Acta Cardiol Sin*, 21: 223-228.
- Wren, C., Vogel, M., Lord, S., Abrams, D., Bourke, J., Rees, P., & Rosenthal, E. (2012). Accuracy of algorithms to predict accessory pathway location in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Heart (British Cardiac Society)*, 98: 202–6.
- Xie, B., Heald, SC., Bashir, Y., et al. (1994). Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. *Am J Cardiol*, 74:161165.

Anexos

Anexo I – Projecto de Investigação